Nr 14 2 kwietnia 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Śp. Prof. Dr WŁADYSŁAW SZYMONOWICZ

(1869–1939)

Dnia 10 marca 1939 roku zmarł we Lwowie po dłuższej chorobie nestor Lwowskiego Wydziału Lekarskiego Prof. Dr Władysław Szymonowicz. Wielki uczony, twórca i mistrz histologii polskiej, dobrze zasłużył się Nauce Polskiej.

Dziś zwłaszcza godzi się choć w krótkim szkicu przedstawić wyniki Jego przeszło czterdziestoletniej działalności oraz złożyć hołd Uczonemu, którego śmierć tworzy niepowetowaną stratę dla polskiego świata naukowego.



Władysław Szymonowicz urodził się dnia 21 marca 1869 roku w Tarnopolu. Do gimnazjum uczęszczał we Lwowie. Już jako student wyższych klas gimnazjalnych interesował się naukami przyrodniczymi. W bibliotece naszego Zakładu posiadamy podręcznik „Histologii i histochemii“ A. Kölliker'a tłumaczony na język polski przez Stanisława Witkowskiego wydany w 1870 roku, który kupił śp. Prof. Szymonowicz jako student szóstej klasy gimnazjalnej. W podręczniku tym znajdujemy uwagi i podkreślenia wskazujące na żywe zainteresowanie się młodego gimnazjalisty naukami przyrodniczymi.

W roku 1887 po złożeniu egzaminu dojrzałości wpisał się Szymonowicz na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego. Na czwartym roku studiów obejmuje stanowisko asystenta u profesora N. Cybulskiego przy katedrze fizjologii w dziale histologicznym. Zapoznawszy się z metodyką pracy, ogłasza Swe pierwsze badania pt. „Zakończenia nerwów we włosach dotykowych myszy białej“ (Pol. Akad. Um. Kraków. 1892), które dla poznania unerwienia tzw. włosów zatokowych miały doniosłe znaczenie. Po raz pierwszy bowiem opisuje Szymonowicz zakończenia nerwowe zwane później „drzewkami końcowymi“. Formy tej dotychczas nie znano.

W marcu 1893 r. po zdaniu wszystkich egzaminów otrzymuje Szymonowicz dyplom doktora wszech nauk lekarskich.

W roku 1894 ogłasza Szymonowicz drugą pracę (wspólnie z Czaplińskim) „O wchłanianiu tłuszczu w jelicie grubym“ (Pol. Akad. Um. Kraków. 1895).

W roku 1895 przedstawia Szymonowicz wyniki nowych badań w pracy pt. „O budowie zębiny“ (Pol. Akad. Um. Kraków. 1895).

W roku 1895 otrzymawszy stypendium z Ministerstwa Oświaty wyjeżdża Szymonowicz do Berlina, do Oscara Hertwig'a. Wynikiem studiów w Berlinie była praca pt. *„Beiträge zur Kenntniss der Nervenendigungen in Hautgebilden“* (*Arch. f. mikr. Anat.* T. 45. 1895). Praca ta wprowadza, można powiedzieć, nazwisko Szymonowicza do literatury światowej. Od roku też 1895 niemal wszyscy zajmujący się problemem zakończeń nerwowych przytaczają te właśnie badania. Jest bowiem zasługą Szymonowicza, że pierwszy przedstawił wyczerpująco rozwój tzw. ciałek dotykowych Merkla. W pracy tej opisuje Szymonowicz również nową formę zakończeń nerwowych, tj. wyżej wspomniane drzewka końcowe. Na tablicach tej pracy widzimy też po raz pierwszy specjalne włókna pozakończowe (ultraterminalne), które później opisze Szymonowicz pod nazwą „anz“, czyli tzw. pętli łączących.

Jeszcze przed wyjazdem do Berlina rozpoczął Szymonowicz niezmiernie interesujące badania fizjologiczne, które miały Mu zdobyć sławę światową i umieścić Jego nazwisko w szeregu pierwszych badaczy, którzy wyjaśnili tajemnicę znaczenia i działania nadnerczy. Dzięki wynikom tych badań, w światowej literaturze naukowej nazwiska Szymonowicza i Cybulskiego są przytaczane obok Schäfer'a i Oliver'a, jako tych, którzy odkryli adrenalinę.

Badania fizjologii nadnerczy zostały ogłoszone w szeregu kolejnych prac, z których pierwsza pt. „O objawach po wycięciu nadnerczy u psów i o działaniu wyciągów z nadnercza“ została przedstawiona dnia 4 lutego 1895 roku na posiedzeniu Akademii Umiejętności. Dalsze opracowanie tego tematu znajdujemy w następujących publikacjach: „O nadnerczu ze stanowiska morfologicznego i fizjologicznego“ Kraków. 1895; *„Die Funktion der Nebenniere“ Arch. f. d. g. Physiol.* T. 64. 1896; *„Die Lehre von der Funktion der Nebenniere“ Die Heilkunde,* Cieszyn. 1897.

W roku 1896 habilituje się Szymonowicz z histologii na Uniwersytecie Jagiellońskim.

W tymże roku wyjeżdża Szymonowicz po raz drugi do O. Hertwig'a, a wynikiem Jego badań w instytucie berlińskim jest wspólna praca z Fr. Kopschem pt. *„Ein Fall von Hermaphroditismus verus bilateralis beim Schweine, nebst Bemerkungen über die Enstehung der Geschlechtsdrüsen aus dem Keimepithel“*. *Anat. Anz.* T. XII. 1896, oraz druga praca pt. *„Über den Bau und die Entwicklung der Nervenendigungen im*

Entenschnabel" Arch. f. mikr. Anat. T. XLVIII. 1896 i Pol. Akad. Um. Kraków. 1896. Z prac tych zwłaszcza druga zyskała duży rozgłos i w literaturze do dnia dzisiejszego jest wymieniana jako podstawowa. Poznanie zawiłej struktury oraz pochodzenia komórek dotykowych ciałek Grandry'ego to zasługa badań Szymonowicza.

Po powrocie z Berlina w roku 1897 zostaje Szymonowicz powołany jako profesor nadzwyczajny na katedrę histologii i embriologii do Lwowa.

W roku 1903 zostaje *ad personam* profesorem zwyczajnym. Pierwsze lata pracy w Uniwersytecie Jana Kazimierza poświęca Szymonowicz organizacji Instytutu, przygotowaniu materiału naukowego oraz szkoleniu młodych pracowników, których wielu wyszło z Lwowskiego Zakładu, a niejedni zajmują katedry uniwersyteckie.

Równocześnie postanawia Szymonowicz napisać podręcznik histologii i anatomii mikroskopowej na zaproszenie nakładcy Kurta Kubitsch'a w Lipsku.

Przedtem jednakże współpracuje z prof. A. Hoyerem sen. w wydaniu podręcznika histologii ciała ludzkiego (1901).

Pierwotny zamiar wydania podręcznika w języku polskim z powodu dużych trudności wydawniczych nie powiódł się. Pisze więc Szymonowicz podręcznik w języku niemieckim, którego pierwsze wydanie pojawia się w roku 1901. O wartości tego dzieła świadczą liczne tłumaczenia na języki obce. Tłumaczenie włoskie wychodzi już w roku 1901, angielskie w roku 1902.

W roku akademickim 1906/1907 zostaje wybrany Szymonowicz dziekanem Wydziału Lekarskiego.

W roku 1907 ogłasza Szymonowicz w Lwowskim Tygodniku Lekarskim pracę pt. „O zakończeniach nerwowych we włosach człowieka", którą w większych rozmiarach drukuje następnie w *Arch. f. mikr. Anat.* T. 74. 1909. O znaczeniu i wartości tych badań świadczą rozliczne cytaty z tej pracy w późniejszych monografiach.

W roku 1910 wspólnie z drem Zaczkiem ogłasza Szymonowicz „Badania porównawcze nad unerwieniem włosów zatokowych" (L. Tygod. Lek.). Do pracy tej zostaje tylko w małej części zużytkowany bogaty materiał Lwowskiego Zakładu.

W roku 1910 na zaproszenie Rudolfa Krause'go opracowuje Szymonowicz do „Encyklopedii techniki mikroskopowej" duży rozdział o metodach barwienia złotem. Jest to duże wyróżnienie polskiego badacza, który, jako wybitny znawca techniki mikroskopowej, stwarza monografię o dużym praktycznym znaczeniu.

Następne lata pracy upływają Szymonowiczowi na intensywnym gromadzeniu materiałów z zakończeń nerwowych oraz ich dokładnym opracowywaniu naukowym.

W latach wojny światowej, następnie w czasie walk na terenie Małopolski Wschodniej, wydajność pracy Instytutu słabnie, a przez pewien okres czasu ustaje zupełnie.

Po tym okresie przejściowym wszystko wraca do stanu normalnego. Rozpoczyna się nowy etap pracy już w Odrodzonej Wolnej Ojczyźnie. Myśl monograficznego opracowania zakończeń nerwowych ssawców nie opuszcza Szymonowicza. Coraz to nowy materiał doświadczalny sprowadza się do Instytutu. Muzeum Zakładowe posiada w tym czasie preparaty z 47 gatunków zwierząt ssących oraz 88 gatunków ptaków.

Przychodzi rok 1921, w którym spełniają się marzenia Szymonowicza. Pojawia się pierwsze wydanie Jego podręcznika w języku ojczystym, a równocześnie czwarte już wydanie niemieckie. O wartości tego dzieła świadczy liczba tłumaczeń na obce języki oraz liczba wydań. Do dnia dzisiejszego podręcznik Szymonowicza ukazał się w pięciu różnych językach. Wydań niemieckich było dotychczas sześć (I — 1901, II — 1909, III — 1915, IV — 1921, V — 1924, VI — 1930), polskich dwa (I — 1921, II — 1924), włoskich dwa (I — 1901, II — 1924), angielskie jedno (1902), hiszpańskie jedno (1933).

W roku 1926 ogłasza Szymonowicz pracę pt. *„Sur une nouvelle variété des corpuscules de Merkel chez les oiseaux" Bull. d'Histol.* T. III. 1926, w której opisuje po raz pierwszy interesującą postać dwumeniskowych ciałek Merkla. W tym samym roku w tymże czasopiśmie pojawia się druga praca o rozwoju zakończeń nerwowych w skórze ludzkiej.

W roku 1927 otrzymuje Szymonowicz stypendium z Funduszu Kultury Narodowej na wyjazd do Hiszpanii i Holandii. Pracuje w Instytucie Cajal'a oraz Boeke'go w Utrechcie, gdzie może pogłębić Swe wiadomości z dziedziny techniki badania zakończeń nerwowych u dwóch najwybitniejszych specjalistów tzw. metod srebrowych.

Materiał dotychczas nagromadzony opracowany zostaje grupami, a wynikiem tego są publikacje: *„Sur les terminaisons nerveuses de la langue du perroquet" C. R. de la Soc. de biol.* T. CIII. 1930 oraz *„Die Innervation der Sinus-haare des Seehundes"* (Pol. Akad. Um. 1930).

W roku 1931 zostaje ukończona i ogłoszona praca pt. *„Über die Entwicklung der Nervenendigungen in der Haut des Menschen" Z. f. Zellforsch.* T. 19. 1933, w której po raz pierwszy na podstawie dużego materiału płodowego zebranego w ciągu dwudziestu lat omawia Szymonowicz wszechstronnie proces rozwoju zakończeń nerwowych w skórze ludzkiej.

Na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu przedstawia Szymonowicz pracę: „O połączeniach nerwowych w formie pętli pomiędzy meniskami dotykowymi ciałek Merkla" Pam. Zjazdu. Poznań. 1933. Praca ta w całej rozciągłości ukazała się w *Folia Morphologica.* T. V. w roku 1934. W tej pracy omawia Szymonowicz powstawanie i znaczenie specjalnych postaci włókien ultraterminalnych, które dotychczas nie były opisane.

Również w roku 1934 przedstawia Szymonowicz na posiedzeniu Polskiej Akademii Umiejętności pracę pt. *„Über die Langerhans'schen Zellen in den Sinushaaren"*.

W roku 1934 zostaje Szymonowicz zaproszony przez prof. Heringę do wzięcia udziału w uroczystościach jubileuszowych urządzanych na cześć prof. J. Boeke'go. Do tomu pamiątkowego przeznacza pracę pt. *„Über die Tastzellen und Tastkörperchen bei den Hühnervögeln" Z. f. mikr. anat. Forsch.* T. 36. 1934. Wspomniana wyżej praca jest niejako wstępem do następnej, w której Szymonowicz opisuje również dwumeniskowe zakończenia nerwowe jedno- i wielokolumnowe u wróblowatych. Praca ta ukazała się w *Z. f. Zellforsch.* T. 22. 1935. pt. *„Über die Tastkörperchen der Vögel"*.

W ostatnich latach Swojej działalności przystępuje Szymonowicz do monograficznego opracowania materiałów z zakończeń nerwowych ssawców, który to materiał, jak wspomniałem, był gromadzony przez okres kilkudziesięciu lat. Pierwsza część monografii pt. *„Vergleichende Untersuchungen über die Innervation der Sinushaare bei den Säugern"* ukazała się w roku 1936 w *Z. f. Anat. u. Entwickl.* w T. 105, część druga w roku 1937 w T. 106, część trzecia w roku 1938 w T. 108.

Poza pracami o charakterze badawczym ogłosił Szymonowicz szereg artykułów popularno-naukowych oraz szereg interesujących listów z podróży.

Śp. Prof. Szymonowicz był członkiem czynnym Polskiej Akademii Umiejętności, członkiem czynnym Towarzystwa Naukowego we Lwowie, członkiem honorowym Towarzystw Lekarskich w Warszawie, Częstochowie i Wilnie.

*

Dzisiaj, gdy polski świat naukowy pożegnał na zawsze swego Wielkiego Przedstawiciela, który kładł podwaliny pod gmach Nauki Polskiej, który przez pół wieku prawie dla umiłowania wiedzy niestrudzenie działał, możemy tym bardziej ocenić ogrom straty, jaką poniosła Nauka Polska. Na zawsze jednak pozostanie z nami Jego spuścizna duchowa, a z dzieł Jego, które zazdrosnej przyrodzie wydarły niejedną tajemnicę, my i nasi następcy wielokrotnie korzystać będziemy.

Cześć Jego Wielkiej Pamięci!

Bolesław Jałowy (Lwów).

Prace oryginalne

Józef LANKOSZ i Henryk WEBER Lwów

Elektrokardiogram podczas leczenia schizofrenii kardiazolem

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie (Dyrektor: Prof. dr Marian Franke) oraz z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie (Ordynator: Dr Aleksander Domaszewicz)

W r. 1934 Meduna wprowadził do lecznictwa psychiatrycznego kardiazol w dawkach, wywołujących napady drgawkowe podobne do padaczkowych. Ze względu na wysokość dawki oraz różnorodność objawów ze strony narządu krążenia nasuwa się potrzeba zbierania spostrzeżeń, dotyczących zmian w narządzie krążenia w czasie leczenia kardiazolem.

To praktycznie ważne zagadnienie nie było dotąd należycie wyjaśnione. Brak było dokładnych badań elektrokardiograficznych, najwyraźniej odzwierciedlających stan mięśnia sercowego i wskazujących na odchylenia od normy, nie dające się wykryć innymi sposobami klinicznego spostrzegania.

Müller, opierając się na ustnym doniesieniu v. Meduny, donosi o braku zmian krzywej EKG zarówno bezpośrednio po ataku drgawek, jak i w okresie późniejszym.

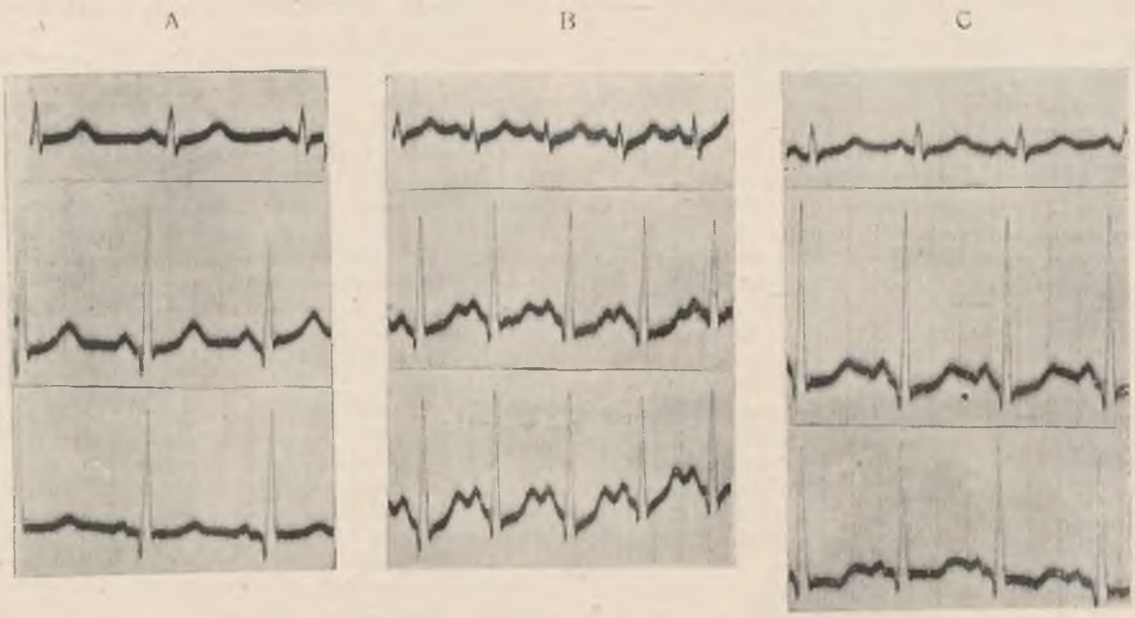
drgawek ze względu na wybitne drżenia, zniekształcające krzywą EKG. W przerwach pomiędzy poszczególnymi atakami drgawek wykonywaliśmy prawie codziennie EKG kontrolne.

Kardiazol wstrzykiwaliśmy dożylnie w dawkach wzrastających od 0,3 do 1,2 g w roztworze 10% lub 20%.

Podajemy wyniki naszych spostrzeżeń.

Najczęstszym objawem, występującym prawie we wszystkich przypadkach jest dość znaczny częstoskurcz zatokowy. Zmiany elektrokardiograficzne w poszczególnych odcinkach krzywej występują w około 50% przypadków. Są one przejściowe, gdyż znikają w 10 do 15 minut po napadzie. Dotyczą one przede wszystkim wychylenia następowego zespołów komorowych, a więc odcinka ST i załamka T. Wychylenia przedsionkowe P czasem nieznacznie zwiększają woltaż, przy czym odcinek PR się obniża. Natomiast czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego PR oraz wychylenia początkowe QRS zespołów komorowych nie wykazują wyraźniejszych zmian. Poza wspomnianym już częstoskurczem zatokowym nie stwierdziliśmy nigdy jakichkolwiek zaburzeń rytmu.

Najwcześniejszą zmianą EKG jest stopniowe obniżanie się odcinka ST II, ST III, występujące w minutę po napadzie. W dalszych minutach odcinek ST obniża się jeszcze wyraźniej, załamek T II oraz T III zaczyna się spłaszczać, staje się dwufazowy, izoelektryczny a nawet ujemny. W dalszych kilku mi-



Ryc. 1
A — EKG Przed zastrzykiem kardiazolu
B — EKG w 5 minut po zastrzyku
C — EKG w 10 minut po zastrzyku

nutach zmiany te stopniowo ustępują, w 10 do 15 minut, zależnie od przypadku, EKG wraca do stanu przed napadem.

Zdjęcia następne, wykonywane wielokrotnie w przerwach pomiędzy poszczególnymi napadami drgawek, nie dają nigdy odchyleń od normy.

Hadorn natomiast widywał częstoskurcz zatokowy, czasem skurcze dodatkowe i drżenie przedsionków, w 1 przypadku zaś zmiany odcinka ST i T. Zmiany te jednak szybko ustępowały.

Géraudel podał ostatnio wyniki spostrzeżeń poczynionych na 21 schizofreniczkach. Autor ten stwierdził przy pomocy EKG w 8 przypadkach przyspieszenie czynności serca po ataku drgawek, w 11 przypadkach skurcze dodatkowe przedsionków, występujące częściowo bądź też gromadnie. Wyjątkowo pojawiały się skurcze dodatkowe komorowe, a także szybko przemijające salwy migotania i trzepotania przedsionków. W dwóch przypadkach załamek T uległ odwróceniu.

Joly widział nieznaczne i przemijające zwiększanie się woltażu załamka T oraz łukowate, zwrócone wypukłością ku dołowi, obniżenie odcinka PR i ST. Powyższe obniżenie występuje według Herlesa i Puddu podczas wysiłku u osobników normalnych z pobudliwym układem nerwowym.

Niezależnie i równolegle z powyższymi autorami przeprowadziliśmy systematyczne badania na 15 schizofrenikach obojga płci. Obserwacja kliniczna tych przypadków nie wykazała wyraźniejszych zmian układu krążenia, a elektrokardiogram przed leczeniem kardiazolem był prawidłowy.

Zdjęcia elektrokardiograficzne wykonywaliśmy w trzech odprowadzeniach: przed atakiem drgawek i po ataku w odstępach jedno- i kilkuminutowych. Zaniechaliśmy zdjęć w czasie ataku

Podajemy dla przykładu trzy obserwacje:

I. M. 23. VII. 1937.

Wstrzyknięto dożylnie 0,6 kardiazolu. Napad drgawek wystąpił po 15" i trwał 43". W czasie napadu pojawiło się przyśpieszenie czynności serca z 83 do 157 na minutę. W 1' potem ST II, ST III wybitnie obniżone, ST I nieco poniżej poziomu. T II, T III dodatnie, niższe. Po 2' ST II, ST III jeszcze wybitniej pogłębione.

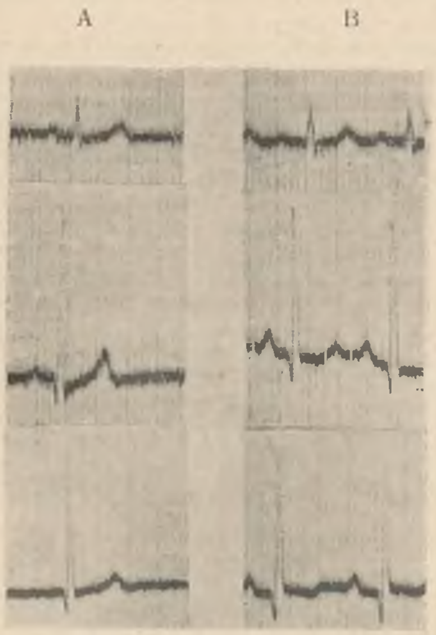
Po 5' czynność serca wolniejsza (115). ST II, ST III obniżone, ale mniej niż poprzednio. T II, T III jak po 1'. Po 10' ST II, ST III jeszcze obniżone. T II, T III jeszcze ciągle niższe (por. ryc. 1). Po 15' powrót do stanu przed napadem.

II. J. B. 15. VII. 1937.

Wstrzyknięto dożylnie 0,9 kardiazolu. Napad drgawek wystąpił po 5" i trwał 45". EKG przed napadem: rytm zatokowy miarowy o częstości około 82 na minutę. Wychylenia przedsionkowe P I, P II dodatnie, P III ledwo widoczne. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe PQ = 0,14 sek. Wychylenia początkowe QRS zespołów komorowych nierozszerzone smukłe. ST I-III w poziomie. T I-III dodatnie prawidłowe. W czasie na-

padu pojawia się tachykardia, dochodząca do 180 uderzeń na minutę.

EKG w 2' po napadzie: ST I w poziomie, ST II, ST III wyraźnie obniżone.



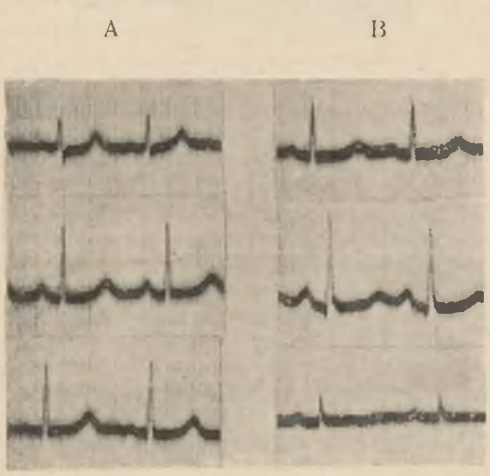
Ryc. 2
A — przed zastrzykiem kardiazolu
B — 5 minut po zastrzyku

EKG po 5': czynność serca jeszcze przyspieszona (115). ST I, ST III w poziomie, ST II obniżone. T II dodatnie, T III ujemne (por. ryc. 2).

EKG po 10' przedstawia obraz podobny do EKG przed napadem drgawek.

III. K. S. 21. VII. 1937.

Wstrzyknięto dożylnie 0,85 kardiazolu. Napad wystąpił po 10" i trwał 1'. EKG przed zastrzykiem kardiazolu nie wykazywał wyraźniejszych odchyleń od normy, poza przyśpieszeniem czynności serca do 110 na minutę. W 1' po zastrzyku brak zmian. Po 5' ST II, ST III nieco obniżone, T I, T II niższe, T III ujemne. Po 10' obniżenie T II jeszcze widoczne, T III słabo ujemne. Niższe R III (por. ryc. 3).



Ryc. 3
A — przed zastrzykiem kardiazolu
B — 10 minut po zastrzyku

Zachowanie się EKG świadczy więc o przejściowym, krótkotrwałym niedotlenieniu mięśnia sercowego, spowodowanym prawdopodobnie przez napad drgawkowy. Niedotlenienia tego nie jesteśmy skłonni przypisać działaniu kardiazolu, gdyż zarówno w przerwach między napadami, jak i w przypadkach, w których mimo dużych dawek kardiazolu napadu drgawkowego wywołać nie mogliśmy, EKG pozostawał prawidłowy.

Na podstawie naszych spostrzeżeń wnosimy, że napady drgawek, wywoływane za pomocą kardiazolu, nie stanowią wybitniejszego obciążenia mięśnia sercowego.

Streszczenie

U badanych przez nas schizofreników, leczonych napadami drgawek wywoływanymi kardiazolem, pojawiał się w czasie napadu prawie zawsze częstoskurcz zatokowy, utrzymujący się nieraz przez 15 do 20 minut.

W 50% przypadków występowały w 1 do 2 minut po napadzie drgawek zmiany elektrokardiograficzne: obniżanie się odcinka ST II, ST III oraz spłaszczanie się, a nawet odwracanie się załamka T. Zmiany powyższe utrzymywały się przez 10 do 15 minut, po czym EKG wracał do normy.

Zmiany te są prawdopodobnie wyrazem przejściowego niedotlenienia mięśnia sercowego, wywołanego napadem drgawek; nie są one następstwem działania kardiazolu.

Piśmiennictwo

Géraudel E.: Arch. Mal. Coeur. Str. 810, 1938. — Hadorn W.: Arch. f. Kreislauff. 70, 1937. — Joly Fr.: Arch. Mal. Coeur. Str. 814, 1938. — Müller: Fortschr. d. Neur. und Psychiatrie. 4, 1937.

Zofia WEBERSFELD Lwów

Badania elektrokardiograficzne u młodzieży szkolnej

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Marian Franke

I

W ostatnich czasach coraz częściej pojawia się w piśmiennictwie lekarskim zagadnienie sprawności narządu krążenia, która okazała się, specjalnie u młodzieży w okresie dojrzewania, wartością niestałą. Już w badaniu klinicznym stwierdzono u młodzieży w tym okresie dużą chwiejność serca, która objawiała się przede wszystkim skłonnością do łatwego przyśpieszania czynności serca i występowaniem niemiarowości o typie głównie oddechowym. Dawno znaną już była ogromna skłonność do omdleń u młodzieży w okresie pokwitania, jako wyraz także dużej chwiejności tak serca, jak i naczyń obwodowych. W ostatnim czasie zwrócono szczegółową uwagę na zaburzenia w ciśnieniu krwi, występujące również w okresie pokwitania u młodzieży (Januszkiewicz, Reicherówna i in.) i na zmiany w obrazie elektrokardiograficznym, wykazującym tak częste odchylenia od normy u młodzieży w tym okresie (Franke i Lankosz). Objawy te najczęściej nie mają podstaw organicznych, są raczej zależne od stanu układu wegetatywnego. U zdrowej młodzieży w tym okresie stwierdzono wyraźne zaburzenia w układzie nerwowym wegetatywnym pod postacią raz sympatykotonii, raz znów wagotonii. Podrażnienie nerwu sympatycznego dochodzi do skutku najprawdopodobniej pod wpływem procesów wewnętrznego wydzielania, towarzyszących okresowi dojrzewania. To samo zdanie podziela Herxheimer, który stwierdził u dużej liczby młodych w wieku 15—18 lat objawy sympatykotonii. Natomiast u osobników starszych, jak i u młodych sportowców znacznie częściej spotykał wagotonię.

Autorzy amerykańscy (Diehl, Sutherland, Schellong, Treadgold i in.) zwrócili uwagę na często spotykane nadciśnienie u młodzieży bez tła organicznego. Jezler z Bazylei podaje wysoką cyfrę, bo 22% nadciśnienia powyżej 140 mm słupa rtęci. Franke i Lankosz badając młodzież szkolną stosunkowo często spotykali się z podwyższeniem ciśnienia, które nie wywierało żadnego wpływu niekorzystnego na stan ogólny sprawności narządu krążenia. Również Reicherówna, po przebadaniu 2.000 młodzieży obojga płci, stwierdziła znaczną skłonność do nieprawidłowego ciśnienia krwi u młodzieży tak męskiej, jak i żeńskiej. U 50% dziewcząt stwierdziła ciśnienie normalne, u reszty zaś nieprawidłowe, rzadziej pod postacią nadciśnienia (5—17%), niż podciśnienia (29—32%); u chłopców stwierdziła wprawdzie znacznie częściej prawidłowe ciśnienie (60%), u pozostałych jednak znaczną skłonność do nadciśnienia (11—30%). Lankosz i Zięba po przebadaniu 1.865 osobników między 18—30 rokiem życia, zajmujących się sportem uzyskali 8,4% nadciśnienia, a więc cyfry podobne do podawanych przez autorów amerykańskich, odbiegające zaś znacznie od podawanych przez Jezlera i Reicherówną. Należy wziąć pod uwagę fakt, że młodzież badana tak przez autorów amerykańskich, jak przez Lankosza i Ziębę, zajmowała się szczególnie sportem, a wiadomo, że u takich spotyka się także hipotonię, która jest wyrazem przystosowania się serc do większych wysiłków fizycznych. Opie-

rając się na tym Rautmann twierdzi, że sportowcy o ciśnieniu powyżej 130 mm Hg nie nadają się do treningu, gdyż serce ich nie jest w stanie przystosować się do wymaganego wysiłku. Ponadto Reicherówna badając zachowanie się ciśnienia u młodzieży po wysiłku fizycznym stwierdziła chwilowe, nieraz dłużej utrzymujące się, wzniesienia ciśnienia ponad normę u osobników, u których przedtem było ciśnienie zupełnie prawidłowe. Tę postać zwiększonego ciśnienia nazywa ciśnieniem utajonym i uważa je jako jeden z klasycznych objawów wieku pokwitania.

Jako przyczynę nadciśnienia samoistnego u młodzieży podaje, między innymi, Weinrich czynniki konstytucjonalne; stwierdził on np. u osobników astenicznych przeważnie hipotonię i bradykardię. Lankosz i Zięba, z naszego Zakładu, omawiając przyczyny wysokiego ciśnienia, poza czynnikami konstytucjonalnymi, psychonerwowymi i warunkami dzisiejszego życia codziennego i sportowego, zwracają uwagę na możność związku nadciśnienia u młodzieży w okresie pokwitania z zaburzeniami seksualnymi i związanymi z tym pewnymi ekscesami.

Jak widzimy, zdania autorów co do przyczyny wywołującej zaburzenia w układzie krążenia w okresie dojrzewania są podzielone. Faktem jest, że zaburzenia te istnieją, że są one znacznie częstsze u dziewcząt, niż u chłopców, że u dziewcząt spotyka się raczej podciśnienie i dość często tachykardię, której towarzyszy serce małe i często szmery przypadkowe, u chłopców przeważa zaś raczej skłonność do nadciśnienia.

Dla wyjaśnienia sprawy zaburzeń czynnościowych narządu krążenia u młodzieży przedsięwzięto również badania elektrokardiograficzne. Wiemy, że stan czynnościowy narządu krążenia można oznaczać nie tylko badaniem fizykalnym serca lub mierzeniem ciśnienia krwi, lecz także badaniem prądów czynnościowych serca przy pomocy elektrokardiografii. Zwłaszcza w dobie obecnej, kiedy elektrokardiografia, ta nowa dziedzina wiedzy, wyrobiła sobie odrębne stanowisko w medycynie, powinniśmy starać się uznać jej wartość rozpoznawczo-rokowniczą i uzupełniać przy jej pomocy badania kliniczne, tym bardziej, że dzięki dzisiejszemu udoskonaleniu przyrządów, można posługiwać się nimi również w praktyce prywatnej. Krzywe elektrokardiograficzne w połączeniu z dokładnym badaniem klinicznym, pozwalają nam nie tylko stwierdzić różne rodzaje zaburzeń niemiarowości, lecz dają nam też wskazówki co do stanu i czynności serca, zwłaszcza jeżeli chodzi o drobne zmiany w mięśniu sercowym spowodowane niedotlenieniem pewnych jego części. Tu zwrócić musimy uwagę na pracę Frankego i Lankosza, która ukazała się z naszego Zakładu, a dotycząca młodzieży szkolnej zajmującej się sportem. Autorzy ci wykazali, że przeszło 60% młodzieży szkolnej wykazywało wyraźne odchylenia od prawidłowego obrazu krzywej elektrokardiograficznej. Mianowicie stwierdzili jako najczęstszą zmianę mniej lub więcej wyraźne odwrócenie fali T (III), niekiedy o przebiegu ostrokończastym, przeważnie kombinowane z innymi odchyleniami krzywej. Tu należała bardzo często tzw. przewaga lewej komory, ujemne P (I) lub P (I) i P (III), niskie, lekko rozszczepione R (III), a także czasem lekko łukowaty odcinek ST (III). Rzadziej spotykali dwufazowe T (III). Ponieważ zmiany powyższe stwierdzili u znacznej liczby młodych, u których stan podmiotowy, jak i przedmiotowy serca nie pozostawiał nic do życzenia, wobec tego obudziły się pewne podejrzenia co do sprawności mięśnia sercowego u tych młodych osobników oraz pytanie, czy stan ten jest trwały, czy też tylko przejściowy, spowodowany rozwojem fizycznym. Doszukując się przyczyny, przyjmują pewien stan niedorozwoju naczyń wieńcowych serca i z tym związane niedotlenienie mięśnia sercowego. Oczywiście, ten niedorozwój naczyń pozostaje w związku z okresem pokwitania. Autorzy ci dochodzą do tego wniosku, opierając się na fakcie stwierdzonym na własnym materiale, że przy kontroli po roku, zmiany te równolegle z rozwojem fizycznym ogólnym, jako czynnościowe, ustąpiły bez śladu. Jedynie ujemne T (III) nie ulegało zanikowi w zdjęciach kontrolnych przeprowadzonych po roku, u tych samych osobników i stanowiło zmianę trwałą, pomimo całkowitego ustąpienia innych odchyleń.

Wielu innych autorów badało stan czynnościowy serca przy pomocy elektrokardiografii u zdrowych osobników oraz zmiany elektrokardiogramu, występujące pod wpływem wysiłku fizycznego.

Nieuwenhuizen i Hartog badali elektrokardiogramy serca u hipertoników i stwierdzili, że u osobników młodych, zdrowych, z rozstrzenią serca występują zmiany w odcinku ST w odprowadzeniu pierwszym i trzecim, polegające na wypukleniu lub wklęśnięciu tego odcinka. Natomiast wszelkie inne zmiany, jak odwrócenie fali T lub przewaga lewej komory, zdaniem ich, są uwarunkowane schorzeniem mięśnia sercowego. Podobnego zdania jest H. Marzahn, który posuwa się jeszcze dalej, twierdząc, że zmiany w odcinku ST są również spowodowane uszkodzeniem mięśnia sercowego, mianowicie lekkim niedotlenieniem wskutek utrudnionego odpływu krwi przez tętnice wieńcowe w następstwie wysiłku. Duchosal i Henny wykonywali zdjęcia na czczo, chcąc w ten sposób wykazać, że niedotlenienie mięśnia sercowego jest tylko chwilowo spowodowane właśnie stosowanym wysiłkiem. Wielu autorów podkreśla wyraźne zmiany załamka T pod wpływem wysiłku fizycznego. Holzmann i Wuhrmann stwierdzili u zdrowych wyjątkowo obniżenie załamka T, u chorych natomiast podwyższenie. Schlomka twierdzi, że normalnie po wysiłku T opada i to tym wyraźniej, im wyższe było w spoczynku. Podobne wyniki otrzymał doświadczalnie Radwanyi, który przez drażnienie nerwu sympatycznego prądem elektrycznym otrzymał wyraźnie obniżone T. Heier natomiast nie znalazł u młodych żadnych zmian w elektrokardiogramie, Graybiel i White spotykali u młodych przejściowe zmiany w postaci odwrócenia fali T. Wręcz przeciwne wyniki otrzymali Kohan i Heinrichsdorf, badając krzywą elektrokardiograficzną podczas marszu długości 3.200 m pod górę na wysokość 139 m. Znaleźli oni u młodych wyraźne podwyższenie załamka T, po godzinie jeszcze wyraźniejsze, przy ciśnieniu krwi zupełnie normalnym.

Te, tak różne wyniki poszczególnych autorów, skłoniły nas do przeprowadzenia badań elektrokardiograficznych ze szczególnym uwzględnieniem młodzieży szkolnej, w celu wyjaśnienia wpływu, jaki wywiera dzisiejszy system wychowawczy w kierunku sportowym na układ krążenia w związku z okresem rozwoju. Zagadnienie to wydaje się konieczne do rozwiązania, zwłaszcza w dzisiejszych powojennych czasach, gdzie spotykamy tak często młodzież o typie hipoplastycznym, gdy w wychowaniu tak szkolnym, jak i poza szkolnym, wymaga się często nadmiernych wysiłków fizycznych. Należy zwrócić uwagę, czy dane serce może bez szkody dla danej jednostki wytrzymać współczesne tempo i system wychowania. Wszak młodzież nasza to podwalina narodu, w niej spoczywa przyszłość nasza, dlatego powinniśmy dołożyć wszelkich starań, aby przez lekkomyślne niedopatrzenie lub nieuwagę nie zaszkodzić tej przyszłości. Odpowiednie pokierowanie młodzieżą, jeżeli chodzi o stronę wychowania fizycznego, ma w przyszłości niezmierne znaczenie. Dlatego też będziemy się starali w naszych badaniach określić sprawność serca uczniów i uczennic wychowywanych w polskich szkołach, z głównym zwróceniem uwagi na stan i obraz elektrokardiograficzny.

Badania wykonaliśmy dwukrotnie. Po raz pierwszy przebadaliśmy w roku 1936 40 dziewcząt w wieku 15—16 lat i 170 chłopców w wieku 16—18 lat, korzystając z materiału dostarczonego nam uprzejmie przez państwowe szkoły średnie we Lwowie. Ciśnienie krwi badaliśmy metodą osłuchową wg Korotkowa. Korzystaliśmy z aparatu rtęciowego, aby uniknąć błędów stwierdzanych nieraz przy używaniu niezupełnie dokładnych aparatów sprężynowych. Przed wykonaniem pomiaru ciśnienia krwi, który wykonywaliśmy w pozycji siedzącej, staraliśmy się o całkowite uspokojenie jednostki badanej przez odosobniony 15-minutowy wypoczynek, dla uniknięcia dodatkowych wpływów wynikających ze zmęczenia, czy też podniecenia psychiczno-nerwowego. Dodać należy, że tym samym aparatem czyniono niejednokrotnie pomiary w Poradni Sportowo-Lekarskiej we Lwowie, a wyniki uzyskane były zgodne z naszymi.

Do zdjęć elektrokardiograficznych posługiwaliśmy się aparatem firmy „Hellige“ systemu napięciowego, który ma tę wyższość nad aparatami strunowymi, że łatwiej pozwala uniknąć drżeń dodatkowych. Elektrody wykonane ze srebra, jako najlepszego przewodnika elektryczności, w postaci blaszek o wymiarach 6×12 cm zakończonych wtyczkami dla połączenia z przewodami aparatu nakładaliśmy bezpośrednio na skórę, zwilżoną uprzednio nasyconym roztworem NaCl, po czym umocowywaliśmy je przy pomocy wilgotnych płóciennych opasek.

Zdjęcia wykonywaliśmy w trzech zasadniczych odprowadzeniach według Einthovena. U wszystkich badanych stosowaliśmy po wykonaniu pierwszej krzywej EKG pewien, zawsze ten sam wysiłek: u dziewcząt 15 przysiadów, u chłopców 12 ugięń ramion z podpartego przysiadu i bezpośrednio po wysiłku wykonywaliśmy drugie zdjęcie krzywej EKG. W roku 1937, tj. mniej więcej w rok później, powtórzyliśmy te same badania u tych samych osobników.

Badaną przez nas młodzież podzieliliśmy na trzy grupy, z których każda była badana w innym okresie roku szkolnego. Część badań przeprowadziliśmy w październiku, a więc wkrótce po wakacjach, część w lutym, a trzecią część w czerwcu bezpośrednio przed ukończeniem nauki szkolnej. Wszyscy wspomniani chłopcy i dziewczęta byli poprzednio dokładnie przebadani klinicznie. Badaniem fizykalnym stwierdzono często, zwłaszcza u dziewcząt, lekkie powiększenie gruczołu tarczykowego lub nawet w kilku przypadkach wole bezobjawowe. Kilku uczniów i uczennic zdradzało objawy wady serca. Badaniem fizykalnym stwierdzono u nich typowe przesunięcie granic serca oraz szmer skurczowy nad końcem serca lub też podmuch przy pierwszym tonie. Ci wszyscy uczniowie i uczennice byli przez cały okres od rozpoznania wady serca uwolnieni od wszelkich ćwiczeń fizycznych. Zdrowi natomiast odbywali ćwiczenia fizyczne przepisane dla szkół średnich przez Ministerstwo WR. i OP. Wszyscy też posiadali odznakę sportową (P. O. S.). Dziewczęta badane były przeważnie w drugim lub trzecim roku po wystąpieniu miesiączki, przeważnie były one dobrze rozwinięte, waga ciała pozostawała proporcjonalna do wzrostu. Zastosowane przez nas dokładne badanie kliniczne miało nam dopomóc do słusznej oceny sprawności narządu krążenia.

Przy omawianiu wyników zestawimy osobno wyniki uzyskane u dziewcząt i u chłopców.

Wyniki badań u dziewcząt

U 50% dziewcząt, na 40 badanych, stwierdziliśmy podciśnienie tętnicze (poniżej 110 mm Hg ciśn. skurcz.), u reszty zaś ciśnienie normalne; nadciśnienia powyżej 125 mm Hg nie stwierdziliśmy w żadnym przypadku. Przyspieszenie czynności serca powyżej 90 uderzeń na minutę spotkaliśmy u jednej czwartej badanych dziewcząt, a zwolnienie poniżej 70 uderzeń na minutę również w tym samym procencie. Zaznaczyć należy, że przyspieszenie lub zwolnienie czynności serca nie pozostawało w związku ze stanem ciśnienia krwi.

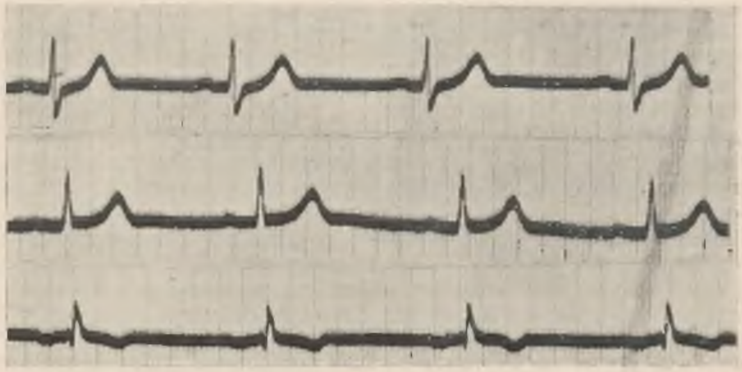
Przy szczegółowej analizie krzywych elektrokardiograficznych przede wszystkim wzięliśmy pod uwagę ustosunkowanie się poszczególnych wzniesień w trzech typowych odprowadzeniach, dążąc na zasadzie teorii osiowej W a l l e r a do określenia ułożenia osi elektrycznej serca. Po przeprowadzonych w tym kierunku badaniach porównawczych poszczególnych krzywych okazało się, że 45% dziewcząt ma ułożenie normalne lekko skośne, 40% ułożenie lekko pionowe, 7,5% raczej poziome. Pozostałych 7,5% wykazywało obrazy krzywych, w których R (III) > R (II) > R (I).

Z kolei analizowaliśmy poszczególne załamki krzywych, ich kształt, wysokość, czas trwania i stosunek do linii izoelektrycznej. Zaledwie u 10% dziewcząt stwierdziliśmy prawidłowe kształty krzywych EKG. U tych wyjątkowo spotykaliśmy pewne niezbyt uderzające odchylenia od normy, w postaci niskich załamków P i T we wszystkich trzech odprowadzeniach lub też tylko w pierwszym, lub tylko w trzecim odprowadzeniu. Czasem widzieliśmy wysoką falę T, albo obniżenie odcinka ST o kształcie łukowatym, poniżej linii izoelektrycznej, bardzo rzadko spotykaliśmy niskie, rozszczepione R (III). Poza tymi drobnymi odchyleniami kierunek wychyleń oraz długość czasu ich trwania nie wykazywały żadnych cech patologicznych. U pozostałych 90% badanych stwierdziliśmy mniej lub więcej zaznaczone nieprawidłowości elektrokardiogramu. Mianowicie u połowy badanych dziewcząt stwierdziliśmy niemiarowość zatokową, najprawdopodobniej oddechową. Niemiarowość tę, nie mającą nic wspólnego z organicznymi zmianami, przypisywaliśmy pochodzeniu neurowegetatywnemu.

Ze zmian dalszych do częstych należała tzw. przewaga jednej z komór, z tego w 30% stwierdzono przewagę komory prawej, w 17,5% zaś lewej. U wszystkich dziewcząt z przewagą lewokomorową ułożenie osi elektrycznej serca było bardziej poziome. Z innych nieprawidłowości spotkaliśmy ujemną falę P (III) w 7,5%, lub dwufazową w 5%. Te zmiany załamka P występowały prawie zawsze równocześnie z przewagą prawej komory (ryc. 1). U 27% badanych stwierdziliśmy odwróconą (ujemną) lub też dwufazową falę T (III); stanowi temu towarzyszyło przeważnie zaznaczone obniżenie lub kształt łukowaty odcinka ST (ryc. 2).

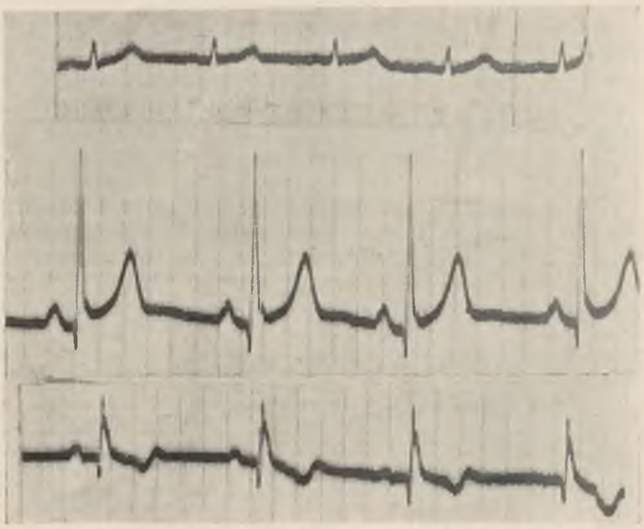
Osobną grupę stanowią dziewczęta z wyraźnie przedłużonym przewodnictwem przedsionkowo-komorowym. U 25% badanych okres przewodnictwa przedsionkowo-komorowego wahał się w granicach 0,20—0,24 sek., a nawet 0,26 sek. U jednej dochodził nawet do 0,46 sek. Dotyczyło to jednak dziewczynki 17-letniej, mającej wybitne objawy podmiotowe ze strony serca (bicie serca, szybkie męczenie, duszność, skłonność do omdleń) bez wyraźniejszych zmian fizykalnych wskazujących na organiczne zmiany w sercu.

U tych, które wykazywały wyraźne przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego pozostałe fazy krzywej zachowywały się rozmaicie, bądź nie odbiegały od normy, bądź wykazywały nieznaczne zmiany w postaci niskich załamków P (III), R (III), T (III) i odcinka ST (III), bądź też zmiany wyraźniejsze w postaci odwrócenia lub zniekształcenia fal P (III) lub T (III).



Ryc. 1
G. W., lat 16. R II > R I > R III
bradykardia, lekka przewaga prawej komory, P III ujemne, PQ 0,18 sek., RS III przedwczesne, T III ujemne

Po zastosowaniu próbnego wysiłku w pierwszej grupie dziewcząt oraz u tych, u których zmiany polegały w głównej mierze na przewadze lewo, czy prawo komorowej, stwierdzono wyłącznie różnice dotyczące niemiarowości.



Ryc. 2
K. Z., lat 16. R II > R III > R I
arytmia zatokowa, PQ 0,16 sek., Q II i III głębokie, R III szersze, ST II łukowate, ST III przedwczesne, T III ujemne

Natomiast u dziewcząt z odwróconą falą P (III) lub T (III), jako też przedłużeniem czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, występowały po wysiłku przeważnie dość wyraźne różnice w porównaniu z obrazem przed wysiłkiem. Odwrócone P (III) występujące czasem razem z odwróceniem T w odprowadzeniu trzecim w żadnym wypadku nie przekształciło się w falę prawidłową.

Gdzie okres przewodnictwa przedsionkowo-komorowego był wydłużony nieprawidłowo, tam ulegał on jeszcze większemu wydłużeniu np. z 0,22 na 0,24 sek. W jednym tylko przypadku, w którym PQ wynosiło w spoczynku 0,46 sek. po wysiłku skróciło się do 0,24 sek., pozostając jednak przedłużone. Odwrócony załamek T (III) u czterech badanych zmienił się na dodatni, podczas gdy u reszty nie uległ zmianie. W jednym przypadku stwierdziliśmy po wysiłku falę U w odprowadzeniu drugim u dziewczynki 16-letniej, zajmującej się sportem (biegi krótkie 60 m).

Wyniki badań u chłopców

Przede wszystkim zatrzymamy się nad zachowaniem się ciśnienia krwi. Przy pomiarach ciśnienia stwierdziliśmy u chłopców, przeciwnie niż u dziewcząt, znacznie większą skłonność do nadciśnienia. Nadciśnienie u niektórych przekraczało cyfrę 125 mm Hg, dochodząc nawet do 190 mm Hg, mieliśmy tego 20%. Stwierdzone przez nas cyfry są więc zgodne z podanymi przez Jezlera (Bazyela), Frankego i Lankosza (Lwów), Reicherówną (Warszawa) oraz Lankosza i Ziębę (Lwów). Cyfry nasze wzrosłyby może jeszcze znaczniej, gdybyśmy wzięli pod uwagę istnienie nadciśnienia utajonego, podawanego przez Reicherówną, czego w naszych badaniach dotychczas nie uwzględniamy.

Mniej więcej w 20% spotkaliśmy się z obniżeniem ciśnienia poniżej 110 mm Hg, do tej grupy należeli chłopcy zajmujący się więcej sportem oraz zawodnicy. Pozostałych 60% miało ciśnienie krwi normalne, wahające się w granicach 110—125 mm Hg. Kilku spośród nich zajmowało się sportem, stawali kilkakrotnie do zawodów lekkoatletycznych.

Godne uwagi było dalej zachowanie się liczby tętna w zestawieniu z poziomem ciśnienia krwi u badanych. W ogóle stwierdziliśmy u chłopców znaczną częstość występowania wolnej czynności serca (bradykardii) i ta obejmowała mniej więcej 35%, gdy przyśpieszenie czynności serca pochodzenia zatokowego (tachykardię) stwierdziliśmy tylko u 13%, a wreszcie tj. w 52% liczba tętna nie odbiegała od normy.

Zauważyć należy, że z bradykardią dochodzącą do 50—60 uderzeń na minutę spotkaliśmy się przede wszystkim u chłopców mających ciśnienie krwi poniżej 110 mm Hg, a dotyczyła ona przede wszystkim tych, którzy więcej zajmowali się sportem i stawali do zawodów. Jednak i u tych, u których ciśnienie krwi było prawidłowe, wybitna bradykardia należała do objawów nieraz spotykanych i to znowu u tych, którzy więcej oddawali się sportom. Uderzało przy tym, że przyśpieszenie czynności serca wraz z równoczesnym wysokim ciśnieniem krwi spotykaliśmy u chłopców delikatnie zbudowanych, a pobudliwych, a bradykardię wraz z ciśnieniem niskim lub prawidłowym, przede wszystkim u wykazujących skłonność do otyłości. Wspomnieć musimy osobno o jednym przypadku tachykardii węzłowej, która jednak dotyczyła chłopca z wadą zastawki dwudzielnej.

Badania elektrokardiograficzne

Oś elektryczna serca ustalona na podstawie wzajemnego stosunku załamków R w poszczególnych odprowadzeniach, nie tak, jak u dziewcząt, wykazywała przeważnie ułożenie pionowe, które spotkaliśmy w 67,2%, gdy ułożenie skośne stwierdziliśmy w 24%, a bardziej poziome w 6,3%. W 2,2% był R (III) > R (II) > R (I) tak, że na tej podstawie nie mogliśmy określić kierunku osi elektrycznej serca.

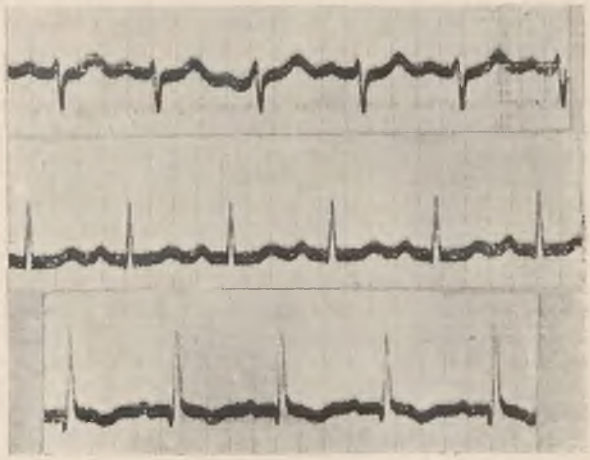
Jeszcze częściej niż u dziewcząt spotykaliśmy niemiarowość typu zatokowego (oddechową) przy zupełnie poza tym prawidłowym wyglądzie krzywych. Niemiarowość była niekiedy bardzo wyraźnie zaznaczona, w niektórych wypadkach ilość uderzeń wahała się w granicach 65—130 na minutę.

W jednej grupie chłopców, których liczba wynosiła 49 na 170 badanych, krzywe elektrokardiograficzne przebiegały prawidłowo. Poza niemiarowością oddechową oraz drobnymi odchyleniami, dotyczącymi wysokości załamków P i T, odcinka ST, który był łukowaty lub obniżony, fali R (III) (niska, rozszczepiona), albo też mniej lub więcej głębokiego S, wyraźniejszych zmian elektrokardiograficznych nie stwierdziliśmy.

U pozostałych 121 chłopców stwierdziliśmy mniej lub więcej wyraźne odchylenia od prawidłowego przebiegu krzywej elektrokardiograficznej.

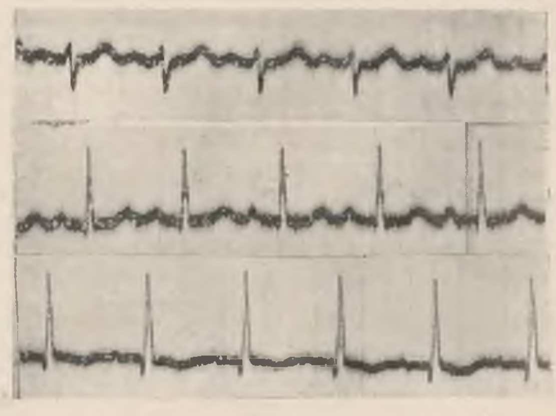
Przede wszystkim u 33 chłopców spotkaliśmy wyraźną lub też zaznaczoną przewagę prawej komory, a u 12 przewagę komory lewej, która czasem łączyła się z nieprawidłowym odwróceniem załamka T (III). Z dalszych zmian podkreślić należy, że u 17 chłopców fala P (III) była ujemna, u 5 dwufazowa, przy czym stale, jak i poprzednio fala P we wszystkich trzech odprowadzeniach była dosyć niska. W tej grupie u 114 chłopców przewodnictwo przedsionkowo-komorowe było normalne, wahało się w granicach 0,12—0,18 sek. U 6 zaś chłopców przewodnictwo przedsionkowo-komorowe dochodziło do cyfr najwyższych, a mianowicie 0,19—0,21 sek. (ryc. 3). W jednym przypadku wyjątkowo PQ wynosiło 0,26 sek., a dotyczyło to młodego, zupełnie zdrowego, wybitnego sportowca. R czasem było niskie, czasem lekko rozszczepione, nie przedstawiało jednak bardziej znamiennych zaburzeń. Odcinek ST, odpowiadający czasowi uczynnienia komór u 9 chłopców był łukowaty, niekiedy przedwczesny, u 5 zaś nieznacznie obniżony poniżej poziomu linii izoelektrycznej, przeważnie w trzecim, rzadziej w drugim odprowadzeniu.

U 32 chłopców fala T (III) była nieprawidłowa, wybitnie ujemna, rzadziej dwufazowa. Zmiana ta towarzyszyła przewadze komory lewej, a dwukrotnie przewadze komory prawej. Zwracało uwagę, że u 5 chłopców było równoczesne ujemne P (III) i T (III) (ryc. 4), a dotyczyło to w obu przypadkach osobników o typie astenicznym, delikatnej budowie i ogólnych cechach nerwicowych.



Ryc. 3
S. D., lat 16. R III > R II > R I
wyraźna przewaga prawej komory, PQ 0,19—0,22 sek. T III ujemne

Porównując przebieg krzywych elektrokardiograficznych, uzyskanych po próbnym wysiłku fizycznym, z obrazami otrzymanymi w spoczynku, stwierdziliśmy identyczne zachowanie się krzywej u wszystkich tych chłopców, u których w spoczynku krzywe elektrokardiograficzne nie odbiegały od normy. Natomiast w grupie chłopców, wykazujących w spoczynku pewne odchylenia od prawidłowego obrazu EKG, stwierdziliśmy pewne różnice w obrazie krzywych, uzyskanych po wykonanym wysiłku fizycznym. I tak: u trzech chłopców spotkaliśmy falę P w odprowadzeniu trzecim ujemną, tam, gdzie w spoczynku była dodatnia, u trzech innych przeciwnie, zmianę odwróconej w spoczynku fali P (III) w prawidłową. U 14 chłopców tej grupy stwierdziliśmy przedłużenie czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego od 0,19—0,21 sek. W sześciu przypadkach ujemna fala T (III) zmieniła się po wysiłku w dodatnią. Ponadto bardzo często spotykaliśmy się z obniżeniem i jakby spłaszczeniem fali T. U jednego chłopca 18-letniego, wysokiego, wyćwiczonego, zupełnie zdrowego, u którego podmiotowo, ani przedmiotowo żadnych zaburzeń narządu krążenia nie stwierdziliśmy, a elektrokardiogram w spoczynku wykazał jedynie nieznaczne rozszerzenie zespołu QRS do 0,095 sek. przy ledwie zaznaczonej przewadze prawej komory, pojawiła



Ryc. 5
Zdjęcie tego samego osobnika po upływie roku
PQ 0,17—0,19 sek.

się po próbnym wysiłku fala U w odprowadzeniu drugim. W trzeciej grupie badanych różnice dotyczyły tylko czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, który, już w spoczynku przedłużony, przedłużał się jeszcze znaczniej i to o 0,02--0,04 sek. Dok. nast.

Dr med. Władysław SZREDER. St. Asyst. Kliniki Warszawa

Badania wielkości powietrza szkodliwego fizjologicznego u osób zdrowych, chorych na serce i z rozedmą płuc [1])

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie
Dyrektor: Prof. dr med. Zdzisław Gorecki

I

Rola powietrza szkodliwego, tj. powietrza, które wypełnia drogi oddechowe, nie ulegające uciśnięciu podczas wydechu i wskutek tego zmniejsza wydajność przewietrzania pęcherzyków płucnych jest od dawna znana, a znaczenie powietrza szkodliwego dla wentylacji płucnej nie ulega zaprzeczeniu. Dlatego dla oznaczenia wentylacji płucnej minutowej efektywnej, tj. ilości powietrza, które rzeczywiście dopływa w ciągu minuty do przestrzeni zawartej w pęcherzykach płucnych, należy uwzględnić wielkość powietrza szkodliwego przy każdym oddechu. Według badań anatomicznych, opartych na odlewach dróg oddechowych zwłok ludzkich, przestrzeń szkodliwa jest stałą (choć zależną od budowy ciała) i wynosi około 150 mltr. Budziło to już od dawna wątpliwości u fizjologów, czego dowodem są badania Haldane'a, który znalazł wprawdzie, że u ludzi zdrowych przy zwykłej głębokości oddechu (500 mltr) przestrzeń ta wynosi około 150 mltr, stwierdził jednak zarazem, że wielkość powietrza szkodliwego jest zmienną i zależy od głębokości wdechu. Haldane stworzył pojęcie powietrza szkodliwego „fizjologicznego", oznaczając zawartość tlenu i dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowym i w powietrzu wydychanym, uwzględniając zarazem głębokość oddechów, ich liczby, ilość tlenu pobraną przez ustrój w ciągu minuty oraz ilość wydzielonego w tym czasie dwutlenku węgla. Wykazał on przy tym, że istnieją różnice w wielkości przestrzeni szkodliwej, obliczonej na podstawie albo dwutlenku węgla albo tlenu i to na korzyść pierwszej, co jest zależne u zdrowych od niejednakowej szybkości dyfuzji tych gazów przez nabłonek oddechowy płuc.

Wychodząc z tych założeń, przeprowadziłem badania wielkości powietrza szkodliwego u chorych z wadami zastawkowymi serca i z rozedmą płuc, w których to stanach chorobowych mogą istnieć zaburzenia w dyfuzji gazów w płucach oraz zmiany średnicy światła oskrzeli wskutek wdechowego ustawienia klatki piersiowej, co się zdarza np. w rozedmie płuc rozlanej. Badania takie były tym bardziej celowe, że w dostępnym mi piśmiennictwie, z wyjątkiem dawnej pracy Siebecka, która jednak była wykonana metodą niefizjologiczną (za pomocą wodoru) nie znalazłem prac dotyczących powietrza szkodliwego u osób chorych, a u zdrowych prace te są bardzo nieliczne (Siebeck — za pomocą wodoru, Henderson i Haggard — za pomocą pary, eteru itd.). Z drugiej strony istnieją liczne prace, które wskazują na to, że wentylacja u osób chorych odbywa się nieekonomicznie (w rozedmie płuc — Anthony, Herbst i Bruns, w zapaleniu płuc — Knipping, Moncrieff, Cobet, w odmie samoistnej — Moncrieff, w niewydolności krążenia sercowo-pochodnej — Peabody, Wentworth itd.), przy czym jako czynnik mający największy wpływ na ekonomię wentylacji należy wymienić przestrzeń szkodliwą (Anthony).

II. Metodyka badania

Oznaczeń dokonywałem za pomocą połączenia przyrządu Fredericia-Goreckiego z przyrządem do badania przemiany podstawowej Haldane'a. W badaniach moich przyrząd Fredericia-Goreckiego połączony był rurką gumową z naczyniem wypełnionym rtęcią i służył jako zbiornik powietrza pęcherzykowego lub wydechowego. Po ujęciu powietrza w przyrządzie Fredericia-Goreckiego przechylałem aparat przy zamkniętych kurkach ustnikiem ku dołowi i wskutek tego rtęć podchodziła aż do dolnego kurka, wypychając powietrze atmosferyczne. W ten sposób podczas badania miałem zbiornik powietrza pęcherzykowego lub wydechowego zamknięty słupem rtęci. Następnie zbiornik ten łączyłem z przyrządem Haldane'a za pomocą krótkiej rurki (w moich doświadczeniach długość rurki gumowej łączącej wynosiła zawsze 5 mltr) i przeprowadzałem powietrze badane do aparatu Haldane'a. Wskutek tego z jednej strony operowałem zbiornikiem powietrza zamkniętym słupem rtęci, z drugiej zaś strony przestrzeń szkodliwa rurki łączącej w moich doświadczeniach wynosiła 5 mltr i była stałą i co za tym idzie, mogła być przez odpowiednią poprawkę wyrównaną. Użycie przyrządu Fredericia-Goreckiego jako zbiornika powietrza pęcherzykowego i wydychanego dawało możność łatwego pobierania tego powietrza (np. na sali chorych) i przechowywania go. Połączenie zaś z aparatem Haldane'a pozwalało na oznaczenie zarówno tlenu, jak i dwutlenku węgla w powietrzu badanym.

W każdym przypadku oznaczałem częstość i głębokość oddechu, wentylację minutową, odsetek dwutlenku węgla oraz odsetek tlenu w powietrzu pęcherzykowym i wydechowym, co pozwoliło mi obliczyć wielkość powietrza szkodliwego na podstawie dwutlenku węgla i tlenu według następujących wzorów:

$$X_1 = \frac{d\,(c_1 - a_1)}{a_1} \qquad X_2 = d\left(1 - \frac{b - a_2}{b - c_2}\right)$$

W których:

X_1 = powietrze szkodliwe obliczone na podstawie CO_2
X_2 = powietrze szkodliwe obliczone na podstawie O_2,
d = głębokość oddechu,
c_1 = CO_2 % w powietrzu pęcherzykowym,
a_1 = CO_2 % w powietrzu wydechowym,
c_2 = O_2 % w powietrzu pęcherzykowym,
a_2 = O_2 % w powietrzu wydechowym,
b = O_2 % w powietrzu wdychanym.

Poza tym obliczałem odsetek, jaki stanowi wielkość powietrza szkodliwego (obliczonego na podstawie CO_2) w stosunkach do głębokości oddechu oraz wskaźnik następujący:

$$\frac{\text{Powietrze szkodl. tlenowe} - \text{powietrze szkodl. kwasowęglowe}}{\text{głębokość oddechu}} \times 10$$

Wreszcie na podstawie powyższych danych mogłem obliczyć wentylację efektywną.

III. Materiał badanych

Badań dokonałem u 40 osób zdrowych i chorych w wieku od 14 do 71 lat. Kobiet było 20, mężczyzn również 20. Wśród badanych było 16 zdrowych, 14 osób z wadami zastawkowymi serca zarówno w okresie wydolności, jak i niewydolności krążenia oraz 10 osób z rozedmą płuc. W tej ostatniej grupie 5 osób wykazywało *emphysema pulmonum diffusum bronchiticum* (według podziału prof. Goreckiego), 1 osoba — *emphysema pulmonum diffusum asthmogenes* i 4 osoby — *emphysema pulmonum involutivum*. W grupie wad zastawkowych serca przeważały kobiety (10 na 14), zaś w grupie rozedmy płuc rozlanej oskrzelowej *(emphysema pulmonum diffusum bronchiticum)* znajdowali się wyłącznie mężczyźni.

IV. Omówienie doświadczeń

Wentylacja minutowa u moich zdrowych wahała się w granicach od 4,90 ltr do 11,50 ltr, wynosząc średnio 6,61 ltr. Liczby te w ogóle zgadzają się z danymi fizjologicznymi (6—8 ltr) i normami podanymi przez Goreckiego. U chorych z wadami zastawkowymi serca wentylacja minutowa wahała się od 5,40 do 12,41 wynosząc średnio 7,33 ltr, a więc była wyższą aniżeli u zdrowych. Zgadza to się na ogół z badaniami innych autorów (u nas: Gorecki, Szreder, a za granicą Peabody, Wentworth, Eppinger, Knipping, Moncrieff itd.), którzy znajdowali wzmożoną wentylację u osób z niewydolnością krążenia pochodzenia sercowego.

U chorych na rozedmę płuc rozlaną oskrzelową wentylacja minutowa wahała się od 5,18 do 11,04 ltr, wynosząc średnio 7,44 ltr, a więc była również wyższą aniżeli u zdrowych. I te dane zgadzają się w ogóle z danymi innych autorów (Gorecki, Szreder, Bruns i Herbst, nawet średnio 11 ltr). U chorych na rozedmę płuc inwolutywną wentylacja minutowa wahała się od 3,52 ltr do 7,82 ltr, wynosząc średnio 5,53, a więc mniej aniżeli u zdrowych, o czym już dawniej donosiłem. Wreszcie u chorego z rozedmą płuc rozlaną dychawiczną wentylacja minutowa wynosiła 5,50 ltr. Zbierając jeszcze raz powyższe dane i porównywując poszczególne grupy między sobą, można zauważyć, że u chorych z wadami zastawkowymi serca i z ro-

[1]) Praca przedstawiona na posiedzeniu Sekcji Chorób Płucnych XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie dnia 6. VII. 1937 r. i na posiedzeniu Wydziału Lekarskiego Polskiej Akademii Umiejętności dnia 19. XI. 1937 r.

zedmą płuc rozlaną oskrzelową wentylacja minutowa jest wyższa, zaś u chorych z rozedmą płuc inwolutywną i dychawiczną niższa aniżeli u zdrowych. Wentylacja minutowa *efektywna*, tj. ilość powietrza, która rzeczywiście w ciągu minuty dopływa do pęcherzyków płucnych, waha się, jak to wynika z załączonych tablic, u moich zdrowych od 2,88 do 7,36 ltr, wynosząc średnio 4,14 ltr; u chorych z wadami zastawkowymi serca od 2,70 do 7,44 ltr, wynosząc średnio 4,05 ltr, u chorych na rozedmę płuc rozlaną oskrzelową od 2,70 do 5,09 ltr, wynosząc średnio 3,59 ltr; u chorych z rozedmą płuc inwolutywną od 1,73 do 5,08 ltr, wynosząc średnio 3,36 ltr; wreszcie u chorego z rozedmą płuc dychawiczną wynosiła 2,31 ltr. Zestawiając te liczby z liczbami otrzymanymi u zdrowych, możemy powiedzieć, że zarówno wahania, jak i wartości, przeciętne otrzymane dla wentylacji minutowej efektywnej u zdrowych i chorych z wadami zastawkowymi serca są niemal równe, natomiast odpowiednie liczby we wszystkich grupach rozedmy płuc są niższe aniżeli u zdrowych. U chorych z powikłaniami płucnymi i niewydolnością krążenia w ogóle wentylacja efektywna jest niższa, aczkolwiek nie ma ścisłej równoległości między wielkością wentylacji efektywnej, a ciężkością danej choroby.

Głębokość oddechu u moich zdrowych wahała się od 280 do 700 mltr, wynosząc średnio 469 mltr, zaś częstość oddechu od 9 do 25, wynosząc średnio 15 oddechów na minutę. Dane te zgadzają się z liczbami otrzymanymi przez większość autorów u osób dorosłych zdrowych.

U chorych z wadami zastawkowymi serca, głębokość oddechu wahała się od 350 do 730 mltr, wynosząc średnio 386 mltr, a częstość oddechu od 13 do 24, wynosząc przeciętnie 20 oddechów na minutę.

U chorych na rozedmę płuc rozlaną oskrzelową, głębokość oddechu wahała się od 230 do 460 mltr, wynosząc średnio 311 mltr, zaś częstość oddechu wahała się od 18 do 30, wynosząc przeciętnie 24 oddechy na minutę.

U chorych z rozedmą płuc inwolutywną, głębokość oddechu wahała się od 160 do 340 mltr, wynosząc przeciętnie 227 mltr, a częstość oddechu od 22 do 32, wynosząc przeciętnie 26 oddechów na minutę. Wreszcie w przypadku rozedmy płuc dychawicznej, głębokość oddechu wynosiła 250 mltr, a liczba oddechów na minutę równała się 22.

Zestawiając te wszystkie dane z liczbami otrzymanymi u zdrowych, możemy powiedzieć, że u chorych z wadami zastawkowymi serca, a jeszcze bardziej u chorych z rozedmą płuc, głębokość oddechu jest mniejsza, a częstość większa, aniżeli u zdrowych, co już dawniej stwierdzano (np. Gorecki), od czego jednak istnieją nieraz wyjątki, dotyczące zwłaszcza głębokości oddechu.

Odsetek dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowym wahał się u moich zdrowych od 4,5 do 6,2, wynosząc średnio 5,47, czyli około 5,5, co odpowiada w zupełności wartościom otrzymanym przeze mnie w moich poprzednich pracach i przez innych autorów. W powietrzu wydechowym u zdrowych $CO_2\%$ wahał się od 2,8 do 4,7, wynosząc średnio 3,4%. U chorych z wadami zastawkowymi serca, $CO_2\%$ w powietrzu pęcherzykowym wahał się od 3,5 do 5,7, wynosząc średnio 4,7%, a w wydechowym od 2 do 3,4, wynosząc średnio 2,6%. A zatem u chorych z wadami zastawkowymi serca, mamy niższy aniżeli u zdrowych odsetek dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowym i wydechowym. Jest to zjawisko, na które zwracałem już uwagę w moich poprzednich pracach, tłumacząc je nie tyle skutkiem gorszego mieszania gazów w płucach, ile raczej koniecznością zwiększenia różnicy ciśnienia częściowego między krwią a powietrzem pęcherzykowym wobec trudności dyfuzyjnych.

Odsetek dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowym wahał się u chorych na rozedmę płuc rozlaną oskrzelową, od 5,0—7,4, wynosząc średnio 6,3, w wydechowym zaś od 2,3 do 3,3, wynosząc średnio 3,1.

U chorych na rozedmę płuc inwolutywną, $CO_2\%$ w powietrzu pęcherzykowym wahał się od 4,0 do 4,4, wynosząc średnio 4,2 a w wydechowym od 2,3 do 2,6, wynosząc średnio 2,4. Wreszcie w przypadku rozedmy płuc dychawicznej $CO_2\%$ w powietrzu pęcherzykowym wynosił 6,2, a w wydechowym 2,6%. A zatem w przypadkach rozedmy płuc rozlanej oskrzelowej, odsetek dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowym jest wyższy, aniżeli u zdrowych, zgodnie z moimi poprzednimi pracami, natomiast w przypadkach rozedmy inwolutywnej jest niższy, aniżeli u zdrowych i zbliża się do wartości otrzymanych u chorych z wadami zastawkowymi serca.

Odsetek tlenu w powietrzu pęcherzykowym wahał się u moich zdrowych od 12,0 do 16,0, wynosząc średnio 13,9, a w powietrzu wydechowym od 16,0 do 18,0, wynosząc średnio 16,9, czyli około 17,0.

U chorych z wadami zastawkowymi serca, $O_2\%$ w powietrzu pęcherzykowym wahał się od 13,0 do 15,4, wynosząc średnio 14,3 a w powietrzu wydechowym od 16,8 do 18,6, wynosząc przeciętnie 17,8.

W przypadkach rozedmy płuc rozlanej oskrzelowej, $O_2\%$ w powietrzu pęcherzykowym wahał się od 11,0 do 13,0, wynosząc średnio 12,3, zaś w powietrzu wydechowym od 17,4 do 18,0, wynosząc przeciętnie 17,5.

U chorych z rozedmą płuc inwolutywną, $O_2\%$ w powietrzu pęcherzykowym wahał się od 14,4 do 15,8, wynosząc średnio 14,9, a w powietrzu wydechowym od 17,5 do 18,1, wynosząc przeciętnie 17,8. Wreszcie w przypadku rozedmy płuc dychawicznej, $O_2\%$ w powietrzu pęcherzykowym wynosił 11,8 a w wydechowym 17,5.

Jak wynika z tych danych, odsetek tlenu w powietrzu pęcherzykowym u moich zdrowych wynosi 13,9%, a zatem jest zgodny z danymi J. A. Campbella (1931 r.), który podaje 14% (według A. Campbella i E. P. Poulton: *Oxygen and Carbon Dioxide Therapy, Oxford Un. Press.* 1934). Tu wspomnę, że Anthony podaje, że odsetek O_2 w powietrzu pęcherzykowym wynosi średnio 15%, a Haldane — 13%. Ponieważ badania tlenu w powietrzu pęcherzykowym, nie tak, jak badania CO_2 pęcherzykowego, były rzadko dokonywane, a zwłaszcza u chorych, przeto podam tu, że w badaniach Flescha, u 7 chorych sercowych, wahania O_2 pęcherzykowego wynosiły od 13,92—17,64%, a zatem też wyżej, niż u jego zdrowych.

Przy porównaniu odsetka tlenu w powietrzu pęcherzykowym w różnych grupach widać, że u chorych z wadami zastawkowymi serca odsetek ten jest raczej wyższy, niż u zdrowych, natomiast w grupie rozedmy płuc oskrzelowej, mamy wyraźnie niższy odsetek tlenu w powietrzu pęcherzykowym, co się zgadza z danymi innych autorów (np. Dautrebande). W powietrzu wydechowym odsetek O_2 u chorych z wadami zastawkowymi serca i z rozedmą płuc inwolutywną jest wyższy odpowiednio do niższego odsetka CO_2 w powietrzu wydechowym u tych osób.

Powietrze szkodliwe obliczone na podstawie CO_2 wahało się u moich zdrowych od 101 do 250 mltr, wynosząc średnio 168 mltr, u chorych z wadami zastawkowymi serca od 108 do 292 mltr wynosząc średnio 172 mltr, u chorych z rozedmą płuc oskrzelową od 110 do 248 mltr, wynosząc średnio 159 mltr, w przypadkach rozedmy inwolutywnej od 71 do 119 mltr, wynosząc średnio 88 mltr, wreszcie w przypadku rozedmy płuc dychawicznej wynosiło 145 mltr. Zestawiając te liczby bez uwzględnienia innych danych, dotyczących oddychania, można by dojść do zgoła fałszywych wniosków, ponieważ wielkość powietrza szkodliwego jest zależna, jak to wykazał Haldane, od głębokości oddechu. Dlatego też obliczałem stosunek wielkości powietrza szkodliwego do głębokości oddechu w odsetkach w każdym przypadku. U osobników zdrowych stosunek ten wahał się od 24 do 47%, wynosząc średnio 37% głębokości oddechu, co się w ogóle zgadza z badaniami Haldane'a (1/3). Stosunek ten u chorych z wadami zastawkowymi serca wahał się od 36 do 53, wynosząc przeciętnie 45%, u chorych z rozedmą płuc oskrzelową od 48 do 55, wynosząc średnio 51%, u osób z rozedmą płuc inwolutywną od 35 do 48, wynosząc przeciętnie 41%, wreszcie w przypadku rozedmy płuc dychawicznej wynosił on 58%. A zatem stosunek wielkości powietrza szkodliwego, obliczonego na podstawie CO_2 do głębokości oddechu jest wyższy u osób z wadami zastawkowymi serca, aniżeli u zdrowych, a jeszcze wyższy jest w przypadkach rozedmy płuc oskrzelowej i dychawicznej, natomiast u chorych z rozedmą płuc inwolutywną nie ma większych różnic w stosunku do zdrowych.

Powietrze szkodliwe obliczone na podstawie O_2 było oczywiście wyższe i wahało się u moich zdrowych od 105 do 294 mltr, wynosząc średnio 190 mltr, u chorych z wadami zastawkowymi serca od 137 do 317 mltr, wynosząc przeciętnie 206 mltr, u chorych z rozedmą płuc oskrzelową od 129 do 290 mltr, wynosząc średnio 195 mltr, u osób z rozedmą płuc inwolutywną od 81 do 146 mltr, wynosząc przeciętnie 103 mltr, wreszcie w przypadku rozedmy płuc dychawicznej, wynosiło 167 mltr. Jak z tego widać, powietrze szkodliwe obliczone na podstawie O_2 jest wyższe zarówno u zdrowych, jak i u chorych, od powietrza szkodliwego obliczonego na podstawie CO_2 we wszystkich przypadkach. Ponieważ, jak to już zaznaczałem w swoich poprzednich pracach, zgodnie z innymi autorami, nawet u osobników zdrowych istnieją gorsze warunki dla dyfuzji

T A B L

Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Płeć	Rozpoznanie kliniczne
1.	J. M.	18	ż.	Zdrowa
2.	J. K.	20	ż.	"
3.	J. R.	22	ż.	"
4.	S. W.	22	m.	"
5.	G. Z.	23	m.	"
6.	A. K.	23	m.	"
7.	A. O.	24	ż.	"
8.	F. T.	24	ż.	"
9.	D. Sz.	27	m.	"
10.	J. S.	28	m.	"
11.	S. E.	28	ż.	"
12.	W. Z.	29	m.	"
13.	L. R.	31	m.	"
14.	S. B.	33	m.	"
15.	D. E.	35	m.	"
16.	K. W.	36	m.	"

Średnio:

T A B L

1.	E. A.	14	ż.	Sten. et insuff. v. mitr. insuff. circul. in.
2.	S. J.	16	ż.	Sten. et insuff. v. mitr. insuff. v. tric. insuff. circul.
3.	H. S.	16	ż.	Insuff. v. mitr. compens.
4.	T. N.	17	m.	Sten. et insuff. v. mitr. compens.
5.	M. R.	18	ż.	Insuff. v. mitr. compens.
6.	R. D.	28	ż.	Sten. v. mitr. bronch. compens. circulat.
7.	M. K.	28	m.	Stenosis et insuff. v. mitr. compens.
8.	M. K.	28	m.	Stenosis et insuff. v. mitr. compens. circulat.
9.	M. G.	32	ż.	Sten. et insuff. v. mitr. compensata
10.	P. P.	34	m.	Insuff. et sten. v. mitr. insuff. circulat.
11.	M. F.	45	ż.	Stenosis et insuff. v. mitr. insuff. circulat. venost.
12.	C. M.	47	ż.	Stenosis et insuff. v. mitr. compensata
13.	M. P.	48	ż.	Sten. et insuff. v. mitr.
14.	M. S.	52	ż.	Sten. et insuff. v. mitr. insuff. v. tric. insuff. circulat.

Średnio:

T A B L

1.	M. Z.	46	m.	Emphys. pulm. diff. bronchit. insuff. circul.
2.	A. K.	49	m.	Emphys. pulm. diff. bronchit. insuff. circul.
3.	A. P.	52	m.	Emphys. pulm. diff. bronchit. myasthenia cordis
4.	F. K.	65	m.	Emphys. pulm. diff. bronchit. insuff. circulat.
5.	A. P.	65	m.	Emphys. pulm. diff. bronchit.
				Średnio:
6.	S. G.	49	m.	Emphys. pulm. diff. asthmogenes
7.	M. P.	57	ż.	Emphys. pulm. involut. myodeg. cordis
8.	M. J.	60	ż.	Emphys. pulm. involut. myodeg. cordis
9.	K. G.	67	ż.	Emphys. pulm. involut. insuff. circulat.
10.	B. N.	71	ż.	Emphys. pulm. involut. myodeg. cordis

Średnio:

I C A I

Wentyl. elektr. w ltr.	Wentyl. minut. w ltr.	Głęb. oddechu w mltr.	Ilość oddech. na min.	CO_2% w pow. pęcherz.	CO_2% w pow. wydechow.	O_2% w pow. pęcherzyk.	O_2% w pow. wydech.	Pow. szk. kw. węgl. w mltr.	Pow. szkodl. tlenowe w mltr.	Pow. szk. $\frac{(O_2 - CO_2)}{\text{głęb. odd.}} \times 10$	Pow. szk. $\frac{CO_2}{\text{głęb. odd.}}$
4,32	7,20	400	18	5.8	3,5	13,6	17,2	160	196	0,90	40%
3,85	7,00	280	25	5.8	3,2	12,0	17,0	126	156	1,00	45%
2,92	5,61	330	17	5,5	3,0	14,0	17,5	155	165	0,30	47%
5,32	7,00	700	10	6,2	4,7	14.0	16,0	168	194	0,37	24%
3,74	6.24	390	16	4.6	2,8	13,6	17,2	234	294	1,0	39%
4,32	5,76	640	9	5,5	3,0	15,0	18,0	220	244	0,50	45%
4,39	7,20	600	12	5.9	3,5	12,0	16,0	156	175	0,54	40%
4,16	7,66	480	16	5,8	4,4	13,0	16,0	160	186	0,39	25%
3,64	5,59	430	13	5,5	3,6	14,0	16,6	150	159	0,20	35%
3,29	5.49	289	19	5.0	3,0	14.0	17,2	116	122	0,21	40%
3,49	4,90	350	14	4.5	3,2	16.0	17,5	101	105	0,11	29%
7,36	11,50	500	23	5.2	3.3	15,1	17,3	180	200	0,40	36%
4,50	7,50	625	12	4.7	2,8	14.5	17,2	250	262	0,19	40%
4.18	6,21	690	9	6,1	4,0	14,2	16,8	225	269	0,64	34%
2,88	4,96	310	16	6,2	3.9	12,6	16,0	121	127	0,19	39%
3,90	6,00	500	12	5,2	3,3	15,1	17,3	175	200	0,50	35%
4,14	6.61	469	15	5.47	3.4	13.9	16.9	168	190	0.46	37%

I C A II

5,13	9,00	375	24	3.5	2,0	15,1	18,3	161	206	1,20	43%
4,09	8,00	250	32	4,1	2,1	15,4	18,5	122	140	0,72	49%
3,45	7,20	300	24	5,5	2,6	13,4	18,0	156	183	0,90	52%
7,44	12,41	730	17	5.7	3,4	14,0	17.5	292	365	1.0	40%
3,84	6,00	300	20	5.3	3,4	13.4	16,8	108	135	0,8	36%
3,20	5,50	275	20	5.2	3,0	14,7	18,0	115	138	1,2	42%
3,36	6,72	420	16	5.2	2,6	13,7	17,4	210	218	0,19	50%
3,28	6.97	410	17	4,8	2,2	15,0	18,6	217	250	0,8	53%
4,00	5,72	440	13	4,0	2,8	15.3	17,3	132	168	0.8	30%
4,08	8,16	480	17	4,6	2,3	14,4	18,7	240	317	1,6	50%
4,08	8,50	500	17	4,6	2,2	14,0	18,2	260	300	0,8	52%
3:46	5,76	320	18	4.0	2,4	15.2	17,8	128	147	0,59	45%
4,29	7,26	330	22	4,4	2,6	13,5	17,3	135	168	1,0	41%
2,70	5,40	270	20	5,6	2,8	13,0	17,5	135	157	0,6	50%
4,03	7,33	386	20	4,7	2,6	14,3	17,8	172	206	0,87	45%

I C A III

3,72	8,25	275	30	7,4	3,3	11,0	17,7	151	187	1,31	55%
2,70	5,18	288	18	6.3	3,3	12,3	17,7	138	187	1,70	48%
5,09	11,04	460	24	5,0	2,3	13,0	18,0	248	280	0,91	54%
2,88	5,52	230	24	6,3	3,3	13,0	17,4	110	129	0,83	48%
3,60	7,20	300	14	6,6	3,3	12,5	17,5	150	180	1,00	50%
3,59	7,44	311	24	6,3	3,1	12,3	17,5	159	195	1,15	51%
2,31	5,20	250	22	6,2	2,6	11,8	17,5	145	167	0,88	58%
1,73	3,52	160	22	4.4	2,3	14,8	18,1	77	86	0,56	48%
4,06	6,75	211	32	4,2	2,5	14,4	17,5	84	99	0,71	40%
2,56	4,48	156	27	4,4	2,5	14,7	17,7	71	81	0,61	43%
5,08	7,82	340	23	4,0	2,6	15,8	18,0	119	146	0,79	35%
3,36	5,53	227	26	4,2	2,4	14,9	17,8	88	103	0,67	41%

tlenu w płucach, aniżeli dla dwutlenku węgla, co się jeszcze bardziej potęguje w takich stanach chorobowych, jak np. rozedma płuc oskrzelowa, przeto wprowadziłem wskaźnik w postaci stosunku różnicy powietrza szkodliwego, obliczonego na podstawie O_2 i CO_2 do głębokości oddechu. Aby uniknąć małych ułamków, licznik mnożyłem przez 10.

Wskaźnik:

$$\frac{\text{(Powietrze szkodl. tlenowe — powietrze szkodl. kwasowęgl.)}}{\text{głębokość oddechu}} \times 10$$

który jest wyrazem trudności dyfuzyjnych przede wszystkim dla tlenu, wahał się u moich zdrowych od 0,11 do 1,00, wynosząc średnio 0,46, u chorych z wadami zastawkowymi serca od 0,19 do 1,20, wynosząc przeciętnie 0,86, u chorych z rozedmą płuc oskrzelową od 0,83 do 1,70, wynosząc średnio 1,15, u chorych z rozedmą płuc inwolutywną od 0,56 do 0,79, wynosząc średnio 0,67, wreszcie w przypadku rozedmy płuc dychawicznej wynosił 0,88. A zatem u chorych z wadami zastawkowymi serca istnieją znacznie gorsze warunki dyfuzyjne, aniżeli u zdrowych, które szczyt osiągają w rozedmie płuc oskrzelowej, natomiast u chorych z rozedmą płuc inwolutywną niewiele się różnią od zdrowych.

V. Wyprowadzenie wniosków

Jak to już zaznaczałem, u chorych z wadami zastawkowymi serca wentylacja minutowa była zwiększona w stosunku do zdrowych, natomiast wentylacja efektywna równała się niemal wartości otrzymanej u zdrowych. Uwzględniając fakt, że wysoki wskaźnik różnicy powietrza szkodliwego obliczonego na podstawie tlenu i dwutlenku węgla u sercowych, wskazuje na trudności dyfuzyjne w pęcherzykach płucnych u tych chorych, możemy powiedzieć, że zwiększenie wentylacji minutowej u sercowych służy właśnie dla wyrównania trudności dyfuzyjnych i stąd pochodzącego zwiększenia wielkości powietrza szkodliwego fizjologicznego. Dzięki zwiększonej wentylacji minutowej u sercowych nie ma zmniejszenia się odsetka tlenu w powietrzu pęcherzykowym, a nawet raczej nieznaczne zwiększenie. Mimo to jednak, jak to wykazują moje poprzednio ogłoszone badania, zgodne z wynikami otrzymanymi przez innych autorów (u nas F i d l e r), krew tętnicza u chorych sercowych wykazuje nieraz nieco niższe utlenienie, niż krew tętnicza u zdrowych, u których zresztą też bywają małe zniżki, dające się wytłumaczyć badaniami moimi w niniejszej pracy (obniżenie odsetka O_2 pęcherzykowego do 12%).

U chorych z rozedmą płuc rozlaną oskrzelową wentylacja minutowa jest również wyższa, aniżeli u zdrowych, jednak efektywna jest niższa, a zatem mniej powietrza dopływa do pęcherzyków płucnych i co za tym idzie obniża się odsetek tlenu, a podwyższa odsetek dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowym. U tych więc chorych zwiększenie wentylacji nie może wyrównać znacznych trudności dyfuzyjnych (o czym świadczy najwyższy wskaźnik różnicy powietrza szkodliwego obliczonego na podstawie O_2 i CO_2) i znacznego zwiększenia wielkości powietrza szkodliwego (w stosunku do głębokości oddechu). Wyniki te wyjaśniają fakt, stwierdzony przeze mnie w poprzednich pracach, obniżenia, nieraz znacznego, utlenienia krwi tętniczej u tych chorych, przy równoczesnym wzroście w niej napięcia dwutlenku węgla.

U chorych z rozedmą płuc inwolutywną wentylacja minutowa i efektywna są zmniejszone, a wobec dostatecznego odsetka tlenu w powietrzu pęcherzykowym, zmniejszenie to należy tłumaczyć mniejszymi potrzebami ustroju starczego.

VI. Wnioski ostateczne

1. U chorych z wadami zastawkowymi serca wielkość powietrza szkodliwego fizjologicznego jest wyższa aniżeli u zdrowych, przy czym ustrój, zwiększając wentylację minutową, wyrównuje zwiększenie wielkości powietrza szkodliwego i trudności dyfuzyjne tak, że w powietrzu pęcherzykowym znajduje się dostateczne ciśnienie częściowe tlenu.

2. U chorych z rozedmą płuc rozlaną oskrzelową wielkość powietrza szkodliwego fizjologicznego w stosunku do głębokości oddechu jest jeszcze wyższa, aniżeli u sercowych, jednakże mimo że ustrój zwiększa wentylację minutową, nie jest w stanie wyrównać zwiększenia powietrza szkodliwego i bardzo znacznych trudności dyfuzyjnych tak, że wentylacja efektywna jest niższa niż u zdrowych i wskutek tego odsetek tlenu w pęcherzykach płucnych spada.

3. U chorych z rozedmą płuc inwolutywną mamy nieznaczne zwiększenie wielkości powietrza szkodliwego w stosunku do głębokości oddechu. Zmniejszenie wentylacji minutowej i efektywnej u tych chorych, wobec dostatecznego ciśnienia częściowego tlenu w powietrzu pęcherzykowym, należy tłumaczyć zmniejszonymi potrzebami ustroju starczego.

Piśmiennictwo

A n t h o n y A. J.: Funktionsprüfung der Atmung. Leipzig, 1937. — C a m p b e l l A. i P o u l t o n E. P.: Oxygen and Carbon Dioxide Therapy Oxford Un. Press. 1934. — D a u t r e b a n d e L.: Oxygénothérapie et Carbothérapie. Paris, 1937. — F i d l e r A.: P. Arch. Med. Wewn. T. 10, z. 3, 1932. — G o r e c k i Z.: O duszności. Lwów, 1927 oraz Pol. Arch. Med. Wewn. T. 10, z. 3, 1932. — H a l d a n e J. S.: Oddychanie. Warszawa, 1927 (tłumacz. z ang.). — H e n d e r s o n J. i H a g g a r d H. W.: J. of. biol. chem. T. 33, str. 333, 1938. — P l e s c h J.: Spez. Path. u. Ther. inner. Krank. Kraus F. i Brugsch Th. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń. T. 4, cz. 2, 1925. — S i e b e c k R.: Skand. Arch. Physiol. T. 25, str. 81, 1911. — S z r e d e r W.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. 13, z. 1, 1935; T. 14, z. 1, 1936; T. 14, z. 4, 1936.

Doc. dr Edward CZARNECKI Wilno
Dr Michał RUBINSZTEJN

Działanie żółciopędne α-dwunitrofenolu

Z Zakładu Fizjologii Uniw. Stefana Batorego w Wilnie
Kierownik: Prof. dr Marian E i g e r

I

Bardzo cenne własności α-dwunitrofenolu, wykryte najpierw w doświadczeniach na zwierzętach, zyskały w ostatnich czasach szczególne znaczenie i stanowią przedmiot licznych prób zastosowania tego ciała w lecznictwie u ludzi.

W doświadczeniach na zwierzętach stwierdzono przede wszystkim działanie hipertermiczne dwunitrofenolu. Zastrzyknięty w odpowiednich dawkach dwunitrofenol może wywołać u zwierząt jedną z najsilniejszych gorączek, jakie w ogóle kiedykolwiek stwierdzono u istot żywych; u psa np. można nieraz za pomocą dwunitrofenolu osiągnąć podniesienie ciepłoty, dochodzące do 45° C. Jak się pokazało z dalszych badań, działanie hipertermiczne dwunitrofenolu polega na niezwykle silnym podniesieniu spalania podstawowego — na wzmożeniu spalań w ustroju (H e y m a n s i B o u c k a e r t, M a g n e, M e y e r i P l a n t e f o l, v. E u l e r, B i n e t itd.).

To podniesienie poziomu spalań w ustroju stanowi cechę zasadniczą, znamionującą działanie dwunitrofenolu. Nawet przy stosowaniu dawek małych, nie wywołujących jeszcze podniesienia ciepłoty, wzmożenie spalań jest już wyraźne i to w tak silnym stopniu, że odrazu nasuwa się myśl zastosowania tego ciała w lecznictwie, mianowicie w otyłości. Stosowanie dwunitrofenolu w lecznictwie u ludzi zostało zapoczątkowane w roku 1933 przez autorów amerykańskich C u t t i n g a, T a i n t e r a i M e r t h e n s a, celem podniesienia spalania podstawowego w leczeniu odtłuszczającym. Autorowie ci porównywali działanie dwunitrofenolu z działaniem tyroksyny i w swoich pierwszych doniesieniach wypowiedzieli się za wyższością pierwszego; dwunitrofenol bowiem miał, nawet w małych dawkach, wywoływać silne podniesienie spalania podstawowego, a przy tym nie pociągał za sobą ubocznych zjawisk, jakie powstają po tyroksynie w następstwie podrażnienia układu współczulnego (bicie serca itd.).

Jednak w dalszym ciągu pokazało się, że zachodzą znaczne różnice osobnicze w reagowaniu: u jednych chorych można było osiągnąć znaczny spadek wagi już po małych dawkach (1 mg dwunitrofenolu na 1 kg wagi), u innych potrzebne były do tego dawki znacznie większe, mogące już wywierać działanie toksyczne. Spostrzegano różne przypadki zatrucia, ponieważ i tolerancja ustroju okazała się różną w różnych przypadkach. Toteż od tego czasu zaczęto dokładniej badać farmakologię dwunitrofenolu, a w piśmiennictwie pojawiły się liczne prace, mające na celu ścisłe określenie zasięgu leczniczego stosowania dwunitrofenolu, określenie jego wskazań i przeciwwskazań, jego toksyczności i mechanizmu działania.

A więc ustalono przede wszystkim w sposób dokładny skutki działania dwunitrofenolu na ustrój. Jako pierwszy objaw po zastrzyknięciu zwierzęciu spostrzega się wyraźne przyśpieszenie oddychania. Objaw ten należy rozumieć nie jako *polypnoë*

thermica, nie jako następstwo gorączki; podniesienie bowiem ciepłoty następuje dopiero później i to tylko po większych dawkach dwunitrofenolu; objaw ten należy uważać jako wynik bezpośredniego zadziałania dwunitrofenolu na ośrodek oddechowy. Pierwsze działanie dwunitrofenolu to podrażnienie ośrodka oddechowego.

Jako drugi skutek, występuje owe wzmożenie spalań w ustroju, które stanowiło główny przedmiot badań własności farmakologicznych dwunitrofenolu. Podniesienie poziomu spalań jest już wyraźne po stosowaniu stosunkowo małych dawek. Po dawkach zaś większych powstaje tak silne wzmożenie spalania, że nie daje się już ono wyrównać przez procesy regulacji cieplnej — powstaje gorączka. Stąd trzecie działanie dwunitrofenolu — działanie hipertermiczne.

Szereg prac miał na celu bliższe wyświetlenie mechanizmu tego działania. Magne, Meyer i Plantefol stwierdzili, że chodzi tu o typ obwodowego działania, tzn. o działanie bezpośrednie na tkanki, o bezpośrednie zadziałanie na procesy komórkowe, powodujące wzmożenie odbywających się w nich spalań. Wzmożenie bowiem procesów utleniania pod wpływem dwunitrofenolu stwierdzono także w kończynie izolowanej (Euler), a nawet w kończynie pozbawionej swego unerwienia (nie tak, jak np. przy stosowaniu adrenaliny, która również podnosi poziom spalań w kończynie izolowanej, lecz nie w kończynie pozbawionej unerwienia). Świadczyłoby to o tym, że dwunitrofenol nie działa ani za pośrednictwem gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, np. tarczycy, ani też za pośrednictwem układu nerwowego, lecz bezpośrednio na same tkanki (Krahl i Clowes).

Starano się także ustalić topografię tych wzmożonych procesów spalania, tj. oznaczyć narządy, w których się one odbywają. Udało się to ustalić na drodze badań topograficzno-termicznych, tzn. na drodze badań zachowania się ciepłoty w poszczególnych narządach oraz na drodze badań zmian chemicznych, zachodzących w różnych narządach pod wpływem dwunitrofenolu. Pokazało się, że głównym miejscem wzmożonych spalań wywołanych przez dwunitrofenol są mięśnie (Magne, Mayer).

Inne badania zmierzały do wyświetlenia mechanizmu działania dwunitrofenolu drogą ustalania tych zmian (we krwi, w moczu, w tkankach), które towarzyszą wzmożeniu spalań po dwunitrofenolu. I tak Cahn i Houget stwierdzili gwałtowny spadek zasobu glikogenu, następujący najpierw w mięśniach, a później i w wątrobie. Ten spadek zasobu glikogenu wraz z jednocześnie stwierdzaną hiperglikemią świadczy, zdaniem tych autorów, o udziale przede wszystkim węglowodanów we wzmożonych procesach spalania pod wpływem dwunitrofenolu. Że jednak i spalanie tłuszczów zostaje tu wciągnięte w grę, świadczy jednoczesne obniżenie ilości lipoidów w mięśniach, wzrost ich we krwi oraz wzmożone wydzielanie fosforu w moczu. Wzmożone zaś wydzielanie azotu stwierdza się dopiero po dłuższym stosowaniu dwunitrofenolu, z pojawieniem się objawów zatrucia; w warunkach zaś stosowania dawek leczniczych ciała białkowe nie biorą wyraźnego udziału w podniesieniu poziomu spalań pod wpływem dwunitrofenolu.

Stwierdzono także daleko idące zmiany we krwi w następstwie działania dwunitrofenolu. Binet i Rubinsztein stwierdzili spadek zasobu zasad we krwi oraz przesunięcie tzw. wskaźnika chlorowego krwi (tj. stosunku chloru krwinek do chloru osocza) na korzyść krwinek, a w pracy wspólnej Bineta, Bargetona, Marquis, Rubinsztejna i Strumzy stwierdzono ponadto hiperglikemię, leukocytozę oraz wzmożenie krzepliwości krwi.

Te wszystkie fakty, o których tu pokrótce wspomnieliśmy, świadczą o poważnych zaburzeniach w procesach tkankowych, powstających pod wpływem dwunitrofenolu. Świadczą o tym także liczne prace histologiczne, które wykryły w różnych narządach więcej lub mniej zaawansowane zmiany w następstwie dłuższego stosowania większych dawek dwunitrofenolu.

Zmiany histologiczne stwierdzono w sercu, w nerkach, a przede wszystkim w wątrobie. Różni autorowie (Staub, Daniélopolu, Markon, Gingold i inni) podkreślali przede wszystkim uszkodzenie miąższu wątroby, jakie może pociągnąć za sobą stosowanie przez dłuższy czas dwunitrofenolu. W obrazie toksykologicznym zatrucia dwunitrofenolem na pierwszy plan wysuwają się różnego rodzaju hepatozy, uszkodzenie miąższu wątroby.

II

Jeżeli większe dawki dwunitrofenolu, stosowane przez dłuższy czas, powodują uszkodzenia miąższu wątroby, to jakie działanie na czynność wątroby wywierają dawki małe, stosowane np. w lecznictwie i nie wywołujące żadnych objawów toksycznych? Pytanie to postawiliśmy sobie przystępując do badania działania dwunitrofenolu na wydzielanie żółci.

Doświadczenia wykonaliśmy na psach w ilości 19, w uśpieniu chloralozowym. Po otwarciu jamy brzusznej najpierw podwiązywaliśmy przewód pęcherzykowy (*ductus cysticus*), a dopiero później zakładaliśmy kaniulę do przewodu żółciowego (*d. choledochus*). W ten bowiem sposób zbieraliśmy żółć wydzielaną tylko przez wątrobę, a nie nagromadzoną poprzednio w pęcherzyku żółciowym; w ten więc sposób oznaczaliśmy prawdziwe natężenie wydzielania żółci przez wątrobę, a nie jej wypróżnianie z pęcherzyka żółciowego.

Zbieraliśmy żółć przez cały czas doświadczenia do naczynia miarowego, odmierzając ilości wydzielane w okresach pięciominutowych. W warunkach normalnych szybkość wydzielania żółci przed podaniem dwunitrofenolu wypadała w naszych doświadczeniach rozmaicie u różnych zwierząt i wahała się, głównie zależnie od wieku i stanu odżywiania psa, między 0,3 cm^3 a 1,5 cm^3 na 5 minut.

Szybkość początkową wydzielania żółci oznaczaliśmy kilkakrotnie, aż do otrzymania wartości stałych. Potem podawaliśmy dwunitrofenol drogą doustną przez zgłębnik żołądkowy lub w zastrzykach (dożylnych albo domięśniowych). Badaliśmy potem, obok wydzielania żółci, także zachowanie się ciepłoty i oddychania.

Stosowaliśmy dwunitrofenol w roztworze alkalicznym jako sól sodową. Sam bowiem dwunitrofenol, ciało kwaśne, trudno się rozpuszcza w wodzie, łatwo zaś w roztworach alkalicznych, tworząc sole o podobnych własnościach farmakologicznych. Doświadczenie pokazało, że najlepiej jest stosować roztwór 1%, do którego się dodaje kroplami ługu sodowego stężonego, aż do całkowitego rozpuszczenia i zobojętnienia dwunitrofenolu. Przy wprowadzeniu doustnym przez zgłębnik żołądkowy rozcieńczaliśmy ponadto daną ilość roztworu w 100 cm^3 wody. Stosowane przez nas dawki wahały się między 1,0 mg a 10 mg na 1 kg wagi, tj. były bądź wyższe, bądź też niższe od dawek stosowanych w lecznictwie u ludzi (zwykle 3—5 mg na 1 kg wagi).

Wyniki naszych doświadczeń są przedstawione na załączonych rycinach i tablicach.



Ryc. 1. Wydzielanie żółci pod wpływem dożylnego zastrzyknięcia (↑) dwunitrofenolu (0.01 g na 1 kg wagi zwierzęcia). — Wykres górny przedstawia przebieg gorączki, wykres dolny przebieg wydzielania żółci (w cm^3 na 5′)

Na ryc. 1 wykres dolny przedstawia przebieg wydzielania żółci po dożylnym zastrzyknięciu dwunitrofenolu, wykres zaś górny przebieg ciepłoty w odbytnicy. Na osi odciętych oznaczony jest czas, jaki upłynął po zastrzyknięciu (moment zastrzyknięcia jest oznaczony strzałką), a na osi rzędnych wydzielanie żółci, wyrażone w cm^3 na 5 minut. W tym doświadczeniu zastosowaliśmy dużą dawkę dwunitrofenolu, bo dawkę hipertermiczną (widzimy tu wzrost ciepłoty): lecz dawkę tę (10 mg na 1 kg) podzieliliśmy na 2 równe części. Po zastrzyku pierwszej połowy dawki wydzielanie żółci w ciągu 10 minut

T a b l i c a I

Wpływ wstrzykiwań dożylnych dwunitrofenolu na wydzielanie żółci

Data dośw. 1936 r.	Pies Nr porządkowy płeć, waga	Przed podaniem dwunitrofenolu: ilość żółci w cm³ w ciągu 5 min.	ciepłota rektalna	ilość oddechów na min.	Ilość w cm³ zastrz. 1% w rozt. dwunitrofenolu	W jakim czasie po zastrzyku stwierdza się: pierwsze wzmożenie wydz. żółci	maks. wydzielanie żółci	powrót do stanu początkowego	Ilość żółci w czasie maks. wydzielania	Ciepłota przy maksymal. wydzielaniu żółci	Oddechy przy maks. wydzielaniu żółci	Najwyższa ciepłota osiągnięta w doświadczeniu: °C	w jakim czasie po zastrzyku	ilość oddech. na min.	ilość wydz. żółci w tym czasie
27. II.	I. samiec. 12 kg	0,5	39,0°	22	12	5'	15'	> 30'	2,1	40,0°	33	> 42°	30	78	2,0
11. III.	II. samiec. 13,4 kg	1,5	38,1°	12	1	5'	5'	> 15'	1,9	37,5°	17	37,5°	—	—	—
		Zastrzyk powtórny w 15 min. po pierwszym													
		1.9	37,5°	—	10	3'	30'	1h 50'	2,5	40,6°	41	43,0°	2h 5'	60	2,1
26. III.	III. samiec. 13,7 kg	0,7	36,9°	18	7	5'	15'	3h 20'	2,5	37,4°	25	40,4°	3h 20'	80	2,1
		Powtórny zastrzyk w 3 godz. 20 min. po pierwszym													
		2,1	40,4°	80	4	10'	15'	> 25'	2,7	40,4°	100	40,5°	3h 45'	100	2,2
		W 25 min. po drugim zastrzyku wykonano trzeci													
		2,2	40,8°	100	3	5'	15'	—	2,7	41,0°	136	136	—	—	—
4. IV.	IV. samiec, 13,1 kg	W 2 godz. po wlaniu do żołądka 56 mg dwunitrofenolu wykonano zastrzyk													
		1,5	40,8°	170	8	5'	20'	> 40'	2,1	40,9°	174	41,0°	40'	190	2,1
17. IV.	V. samiec, 17,1 kg	W 2 godz. po wlaniu do żołądka 3 mg dwunitrofenolu wykonano zastrzyk													
		1,5	38,0°	100	10	20'	—	—	1,8	39,3°	108	—	—	—	—
6. VIII.	VII. samiec, 19 kg	1,0	36,4°	10	10	3'	10'	> 2h	3,8	36,6°	16	40,0°	2h	40	2,4
		W 2 godz. po pierwszym zastrzyku wykonano drugi													
		2,4	40,8°	40	9	3'	5'	> 1h 20'	4,1	41,1°	100	41,8°	> 3h20'	190	3,3
12. VII.	VIII. samiec, 11,5 kg	0,8	38,1°	16	3	20'	25'	> 60'	1,5	38,3°	20	39,3°	1h	24	1,0
14. VIII.	IX. samiec, 16,8 kg	1,0	37,3°	5	4	3'	15'	> 1h 10'	2,0	37,1°	10	38,6°	1h 10'	16	1.7
		W 1 godz. 10 min. po pierwszym zastrzyku wykonano drugi													
		1.7	38,6°	10	4	5'	10'	> 50'	2.5	39,0°	28	39 9°	1h 60'	30	1.9
		W 50 min. po drugim zastrzyku wykonano trzeci													
		1.9	39 9°	30	4	5'	10'	> 25'	2,5	40,0°	38	41,5°	2h 25'	120	2,5
		W 25 min. po trzecim zastrzyku wykonano czwarty													
		2,5	41,5°	120	4	17'	19'	> 30'	3,0	42,0°	19	> 42,0°	3h 5'	170	2,7

T a b l i c a II

Wpływ doustnie podanego dwunitrofenolu na wydzielanie żółci

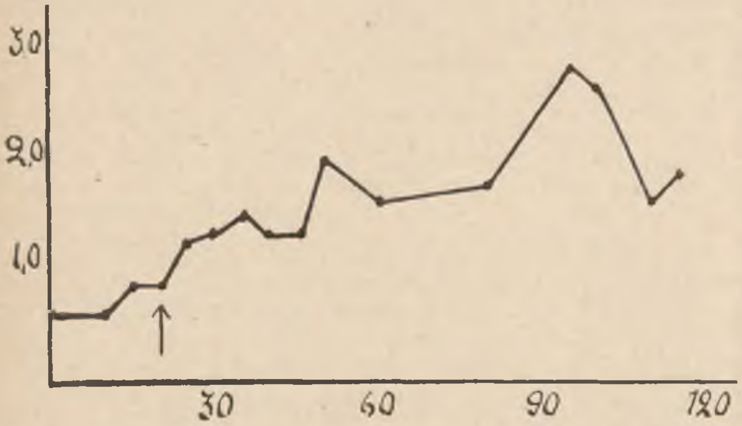
Data doświadcz.	Pies Nr, płeć, waga	Przed dwunitrofenolem: barwa i konsystencja żółci	ilość żółci w cm³ wydz. w ciągu 5 min.	ciepłota w rectum	ilość oddechów na min.	Ilość dwunitrofenolu w mg wprow. do żołądka	W jakim czasie po wprowadzeniu dwunitrofenolu stwierdza się: pierwsze wzmożenie wydz. żółci	maks wydz. żółci	powrót do stanu początkow.	Żółć w czasie maksym. wydzielania: barwa i konsystencja	ilość w cm³ na 5 min.	Ciepłota przy maks. wydz. żółci	Oddechy przy maks. wydz. żółci	Maksymalna ciepłota osiągnięta w doświadczeniu: °C	w jakim czasie po wprow. dwunitrofenolu	ilość oddechów w tym czasie	ilość wydzielanej w tym czasie żółci w cm³/5 min
4. IV. 1936	IV. samiec. 13,1 kg		0,5	36,5°	12	56 mg w 70 cm³ H_2O	5'	40'	> 2h 40'	najpierw ciemniejsza, później jaśniejsza	2,0	37,1°	18	40,8°	2h 40'	170	1.5
17. IV. 1936	V. samiec. 17,1 kg		1.5	36,5°	8	52 mg w 70 cm³ H_2O	1 h	2 h	—	—	1,8	38,0°	—	—	—	—	—
27. VIII. 1936	XI. samiec, 26,4 kg	jasna i dość gęsta	1.0	38.1°	23	122 mg w 100 cm³ H_2O	5'	25'	> 3h	jaśniejsza, bardziej płynna	3,6	37,9°	32	40.4°	2h 35'	50	3,0
31. VIII. 1936	XIV. samica, 23 kg	ciemna, ceglasto czerwona, gęsta	0,5	38,0°	15	75 mg	3'	15'	> 1h	jaśniejsza	1.1	38,3°	22	38,9°	1h	32	0,8
		W 1 h po pierwszym wprowadzeniu dwunitrofenolu wlano powtórnie do żołądka:															
			0,8	38.9°	32	75 mg	3'	10'	> 1h 20'	bardziej płynna	1,6	39,2°	38	42,0°	2h 35'	250	1,0
7. IX. 1936	XV. samiec, 15,5 kg	jasna	0,3	36,5°	18	25 mg	3'	30'	> 3h	bardziej płynna	1,0	37,0°	38	38,4°	3h	60	1,0

wzrasta z 1 cm³ do 3,8 cm³, a ciepłota pozostaje w tym czasie jeszcze bez wyraźniejszych zmian; jednakże później wydzielanie żółci opada z powrotem, tymczasem ciepłota silnie się podnosi: po 2 godz. 20 min. wydzielanie żółci spada do 2,5 cm³, a ciepłota podnosi się z 36,6° (ciepłota obniżona w wyniku uśpienia chloralozą) do 41°. Po powtórzeniu zastrzyku dwunitrofenolu wydzielanie żółci znowu wzrasta i dochodzi po 10 min. do 4,1 cm³, następnie znowu opada, a ciepłota nie przestaje się podnosić. Widzimy zatem na tym przykładzie niezależność wydzielania żółci od zmian ciepłoty — niezależność działania żółciopędnego dwunitrofenolu od jego działania hipertermicznego.

Ryc. 2 przedstawia zmiany wydzielania żółci po zastrzyknięciu domięśniowym dwunitrofenolu. Stosowana w tym wypadku dawka była 2 razy mniejsza niż w doświadczeniu poprzednim, wynosiła bowiem 5 mg na 1 kg wagi. W zastrzykach domięśniowych dwunitrofenol wywołuje zazwyczaj słabsze podniesienie ciepłoty; tymczasem, jak widzimy, wydzielanie żółci wykazało tu najsilniejszy wzrost, przekraczając 6 razy wartość pierwotną, wzrastając z 0,5 cm³ na początku doświadczenia do 3 cm³ w 1½ godziny po zastrzyku. Ale wzrost ten, aczkolwiek wyraża się w tak silnym stopniu, odbywa się tu wolniej w porównaniu z doświadczeniem poprzednim, gdzie był stosowany zastrzyk dożylny.

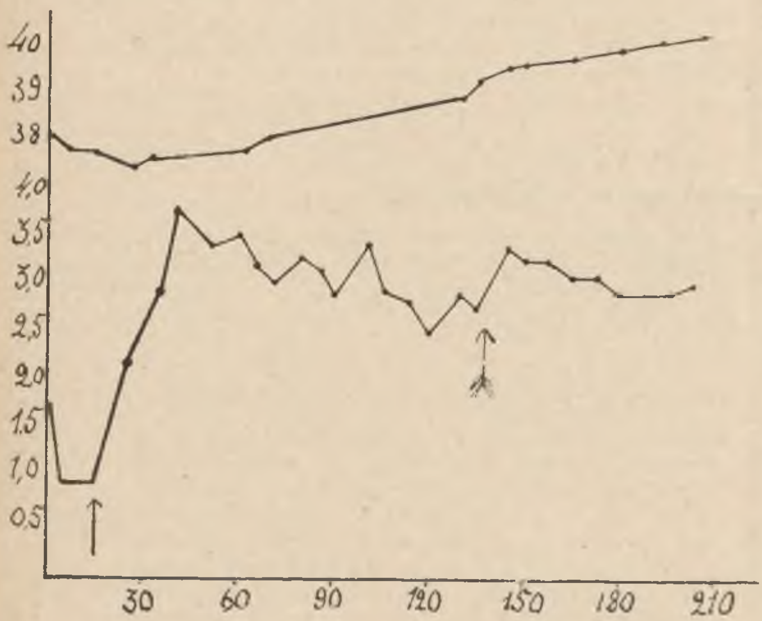
Ryc. 3 przedstawia działanie małej dawki (2.5 mg na 1 kg wagi) dwunitrofenolu podawanego nie drogą zastrzyków lecz wprowadzanego doustnie przez zgłębnik żołądkowy. Obserwuje-

my tu godne uwagi zjawisko: prawie bezpośrednio po wprowadzeniu przez zgłębnik żołądkowy tej stosunkowo małej dawki dwunitrofenolu następuje bardzo silny wzrost wydzielania żółci; w ciągu $1^1/_2$ godziny wydzielanie żółci przekracza czte-



Ryc. 2. Wydzielanie żółci (w cm³ na 5') pod wpływem zastrzyknięcia domięśniowego (↑) dwunitrofenolu (5 mg na 1 kg wagi)

rokrotnie wartość początkową i utrzymuje się mniej więcej na tym wysokim poziomie w ciągu dwóch godzin. Ciepłota w tym wypadku wykazuje słabe podniesienie i to dopiero po upływie godziny po podaniu dwunitrofenolu; w czasie zaś największego wzrostu wydzielania żółci, ciepłota wykazuje raczej spadek. Widzimy więc i tutaj brak równoległości pomiędzy działaniem dwunitrofenolu na wydzielanie żółci, a działaniem jego na ciepłotę.



Ryc. 3. Wydzielanie żółci (w cm³ na 5') po podaniu przez zgłebnik żołądkowy (↑) dwunitrofenolu (2,5 mg na 1 kg). Zmiany gorączki są przedstawione przez wykres górny

Te same zjawiska możemy stwierdzić także we wszystkich innych doświadczeniach, które przytaczamy w tablicy. Z podanych liczb wynika, że brak było równoległości pomiędzy wydzielaniem żółci a zmianami ciepłoty i oddychania (tabl. I i II).

III

Żółciopędne działanie dwunitrofenolu mogliśmy stwierdzić u wszystkich naszych 19 psów doświadczalnych. Ale stopień tego działania był niejednakowy w różnych doświadczeniach. Wyrażone w liczbach działanie żółciopędne dwunitrofenolu przedstawia się jak następuje: przed podaniem dwunitrofenolu ilość żółci wydzielana w ciągu 5 minut wahała się pomiędzy 0,3 cm^3 a 1,5 cm^3; po podaniu zaś dwunitrofenolu — między 1 cm^3 a 4,1 cm^3. W wielu wypadkach stwierdzaliśmy wartości przewyższające czterokrotnie wartość początkową, niekiedy otrzymywaliśmy nawet powiększenia sześciokrotne, natomiast w innych przypadkach wzrost wydzielania żółci wyrażał się w nieznacznym stopniu.

Różnica w działaniu żółciopędnym dwunitrofenolu była uwarunkowana przede wszystkim sposobem jego podawania. A mianowicie, najsilniejsze i najszybsze działanie następowało po doustnym podawaniu. Często już po stosowaniu małych dawek osiągaliśmy tą drogą prawie natychmiastowe trzykrotne powiększenie wydzielania żółci; zastrzykując dożylnie, musieliśmy dla osiągnięcia podobnego wyniku stosować dawki znacznie większe. Jest to fakt godny szczególnego podkreślenia. Wskazuje on bowiem na niezależność działania żółciopędnego dwunitrofenolu od jego działania hipertermicznego; działanie hipertermiczne zachowuje się mianowicie inaczej, najsilniejsze bywa po zastrzyknięciu dożylnym, najsłabsze po podaniu doustnym.

Zaznaczymy wreszcie, że pewne różnice w działaniu żółciopędnym dwunitrofenolu były zależne i od stanu odżywiania badanego zwierzęcia. Ta sama dawka dwunitrofenolu podana w jednakowy sposób miała w ogóle silniejsze działanie żółciopędne u zwierząt o dobrym stanie odżywiania, aniżeli u psów wygłodzonych, u których już na początku doświadczenia stwierdzało się słabe wydzielanie żółci.

Jak już wspominaliśmy, działanie żółciopędne dwunitrofenolu było niezależne od jego działania hipertermicznego. To samo da się powiedzieć o jego działaniu na oddychanie: brak równoległości pomiędzy wykresem wydzielania żółci, a zmianami dotyczącymi oddychania. Działanie żółciopędne dwunitrofenolu nie zależy ani od podniesienia ciepłoty, ani od wzmożenia i częstości ruchów oddechowych; działanie bowiem żółciopędne występowało nawet w tych przypadkach, gdzie brak było wyraźnych zmian w ciepłocie lub w ruchach oddechowych.

Wnioski

Z przytoczonych doświadczeń możemy wysnuć następujące wnioski:

1. α-dwunitrofenol wywiera u psów silne działanie żółciopędne.
2. Działanie żółciopędne dwunitrofenolu występuje już po stosowaniu stosunkowo małych dawek, nie przewyższających stosowanych w lecznictwie u ludzi (lub jeszcze mniejszych) i nie wywołujących jeszcze podniesienia ciepłoty ciała.
3. Działanie żółciopędne dwunitrofenolu jest najszybsze i najsilniejsze po podaniu doustnym, słabsze i wolniejsze po zastrzykach dożylnych, najwolniejsze po zastrzykach domięśniowych.
4. Działanie żółciopędne dwunitrofenolu nie zależy od zmian ciepłoty i oddychania.
5. Działanie żółciopędne dwunitrofenolu zależy od stanu odżywiania badanych zwierząt.

Piśmiennictwo

L. Binet et M. Rubinsztejn: C. R. Soc. Biol. 113. 1933; Congrès français de thérapeutique. Paris, 1933. — Cahn et Houget: Arch. intern. pharmacod. 1933. — Cutting and Tainter: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 29. 1268. 1932. — Czarnecki E. i Rubinsztejn M.: C. R. Soc. Biol. 128. 125. 1938. — Euler: Arch. inter. pharmacod. et thérap. 43, 67. 1932; 44, 764, 1932. — Ehrenfest and Ronzoni: Proc. Soc. Biol. and Med. 31, 318, 1933. — Heymens et Boucaert: C. R. Soc. Biol. 99, 636, 1928. — Krahl and Clowes: J. biol. chem. 111. 355, 1935. — Magne, Meyer et Plantefol: Ann. physiol. et physicochim. biol. 7. 269, 1931; 8, 1, 1932. — Ronzoni and Ehrenfest: J. biol. chem. 125. 749, 1936. — M. Rubinsztejn: Med. dośw. i społ. 1934.

Nowe środki lecznicze

Dr med Roman MIREK. Asystent. Kraków

Ośrodkowe zaburzenia oddychania i krążenia w przebiegu leczenia wstrząsowego insuliną oraz ich zwalczanie środkami pobudzającymi

Z Oddziału VI Chorób Nerwowych i Umysłowych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr M. Zieliński

Wprowadzone przez Sakla leczenie wstrząsami insulinowymi psychoz schizofrenicznych rozszerzyło szczupły dotąd zakres możliwości leczniczych w psychiatrii. Dzisiaj metoda Sakla znalazła bardzo wielu zwolenników i rozpowszechniła się prawie wszędzie. Wprawdzie statystyki, zwłaszcza ostatnio ogło-

szone, wykazują pewne rozczarowanie co do odsetka uzyskiwanej poprawy i jej trwałości w porównaniu z poprawą samoistną, to jednak metoda ta uważana jest obecnie za najbardziej skuteczną i owocną.

Leczenie insulinowe już w okresach próby wykazało niezbicie pewne niebezpieczeństwa, których wyrazem są groźne dla życia powikłania, kończące się niekiedy śmiercią. Szczegółowe zapoznanie się ze symptomatologią poszczególnych faz stanu niedocukrzenia i doświadczenie osobiste, zdobyte na dużym materiale klinicznym, znacznie zwiększa bezpieczeństwo tego leczenia. Zbytnie przeciąganie stanów niedocukrzenia prowadzić może do tak daleko posuniętych zmian, w których już organizm traci zdolność do wyrównania zaburzeń wywołanych hipoglikemią (Rose). Nawet dożylne podanie w dużych ilościach stężonych roztworów glukozy nie może choremu przywrócić przytomności. Inne środki lecznicze i zaradcze mogą się okazać również bezskuteczne. Już to samo zmusza lekarza do bacznej obserwacji chorego i gotowości do natychmiastowego ratunku w razie pojawienia się niepokojących objawów niedocukrzenia.

Do najczęstszych powikłań i niebezpieczeństw, będących wyrazem hipoglikemii czy też toksycznego działania insuliny, a których chwili pojawienia się niejednokrotnie ani przewidzieć, ani ściśle określić nie można, należą zaburzenia oddychania i krążenia ośrodkowego pochodzenia i nimi też przede wszystkim się będę zajmował. Zaburzenia te polegają przeważnie na zmianie rytmu i sposobu oddychania wskutek uszkodzenia ośrodków oddechowych, a przybierają formę oddechu Kussmaula, Cheyne-Stockesa i Biota (najrzadsze). Innym typem jest utrudnienie oddychania, wywołane tonicznym skurczem mięśni oddechowych, krtani lub przepony, będących składnikiem napadu tzw. sztywności odmóżdżeniowej. Ostatnie wreszcie i to najrzadziej występujące zaburzenia oddychania polegają na wytwarzaniu się obfitej i pienistej wydzieliny w niższych drogach oddechowych. Pochodzenia tych zaburzeń należy szukać prawdopodobnie w nagłym i gwałtownym pobudzeniu nerwów wydzielniczych w oskrzelikach, a być może nawet w pęcherzykach płucnych. Najwcześniej ze wszystkich ośrodkowych zaburzeń oddechowych pojawia się wielkie oddychanie z przyspieszeniem Kussmaula, któremu towarzyszy wyprostna sztywność odmóżdżeniowa. Jest to zespół objawów wywołanych uszkodzeniem albo podrażnieniem śródmóżdża i nie stanowi zazwyczaj groźnych dla życia niebezpieczeństw. Fakt ten zdaje się potwierdzać przypuszczenie, że dla czynności oddechowych istnieje szereg ośrodków rozmieszczonych na różnych poziomach pnia mózgowego i że właśnie w okolicy śródmóżdża znajdują się nadrzędne ośrodki oddechowe (Sherrington, Rademacker, Bethe, Opalski).

Zaburzeniom oddychania towarzyszą zazwyczaj objawy zapaści naczyniowej, które razem wzięte, stanowią najgroźniejsze niebezpieczeństwa. Ostra niedomoga krążenia polega tu na uszkodzeniu ośrodka naczynio-ruchowego oraz na porażeniu naczyń obwodowych, a nie na nagłym osłabieniu mięśnia sercowego. W większości więc przypadków mamy do czynienia z objawami ośrodkowej niedomogi krwiobiegu. Liczyć się należy jednak zawsze z możliwością szkodliwego wpływu na serce czynników, związanych ze stanem niedocukrzenia. Wysokie dawki insuliny powodują przemijające zmiany w elektrokardiogramie, świadczące o zaburzeniu ukrwienia i czynności serca (Hellmut, Emmerich von Haynal, Wittenstein, Müller, Danulescu, Emilianowicz). Natężenie tych zaburzeń jest zmienne i nie zależy od głębokości wstrząsu insulinowego. W wyjątkowych wypadkach uszkodzenie, przedtem klinicznie nawet niezmienionego serca, doprowadza do ostrej niedomogi mięśnia sercowego i kończy się zejściem śmiertelnym. W związku z tym, leczenie insulinowe wymaga wielkiej ostrożności i zwrócenia szczególnej uwagi na stan krążenia.

Pominąwszy wszelkie teoretyczne rozważania o działaniu insuliny, daje się na podstawie obserwacji i analizy całokształtu obrazu wstrząsowego zauważyć, że zaburzenia krążenia są zależne od naruszenia korelacyjnej równowagi wielogruczołowej i układu wegetatywnego. O rodzaju zaś zaburzeń decyduje zawsze dotychczasowa sprawność i wydolność krążenia.

Czynniki, regulujące krążenie, znajdują się w ścisłej wzajemnej zależności tak, że odgraniczenie zapaści sercowej od naczyniowej, czy ośrodkowo-nerwowej jest bardzo trudne. Należy zawsze jednak starać się odróżnić niedomogę serca od niedomogi naczyniowej, mimo że w praktyce mamy najczęściej do czynienia z postaciami mieszanymi. W przypadkach tego rodzaju zadanie lekarza polega na rozstrzygnięciu, które zaburzenie ma w danej chwili większe znaczenie i wymaga wobec tego szczególniejszej interwencji. Ustalenie zaś przyczyny niedomogi krwiobiegu umożliwia zastosowanie najodpowiedniejszego leczenia.

Przy zapaści naczyniowej masy krwi zalegają na obwodzie głównie na obszarze krążenia trzewnego, w śledzionie i naczyniach włosowatych skóry. Objawy kliniczne, to drobne, słabo napięte, ledwo wyczuwalne tętno, przyśpieszenie czynności serca, prawidłowe rozmiary serca, niskie ciśnienie krwi, ogólna bladość powłok, wysokie ustawienie przepony, częściowe lub całkowite zniesienie świadomości.

W niedomodze sercowej do serca dopływa więcej krwi, aniżeli ono jest w stanie przetłoczyć, skutkiem czego ciśnienie żylne, odwrotnie jak w zapaści naczyniowej, podnosi się. Obraz kliniczny cechuje się dusznością, sinicą, zastoiną w płucach i wątrobie oraz rozszerzeniem serca.

Leczenie w pierwszym wypadku polega na zastosowaniu środków pobudzających, które uruchamiają zalegającą krew i wtłaczają ją ponownie do krążenia, w drugim przypadku na podaniu leków kardiotonicznych.

Środki pobudzające działają albo bezpośrednio na naczynia obwodowe, albo też pobudzają ośrodek naczynio-ruchowy. Najodpowiedniejsze i najskuteczniejsze są środki działające równocześnie na naczynia obwodowe i ośrodki wegetatywne, a przede wszystkim na ośrodek naczynio-ruchowy i oddechowy. Nie wolno również zapominać o stanie serca, a w razie potrzeby stosować leki kardiotoniczne, choćby z tego względu, że silne i gwałtowne zwężenie naczyń poważnie może obciążyć serce.

Przewlekła niedomoga krążenia praktycznie nie wchodzi w rachubę podczas leczenia wstrząsowego. Każdy bowiem chory z reguły jest szczegółowo badany przed rozpoczęciem leczenia. Organiczne schorzenia serca, choćby niewielkiego stopnia, są przeciwwskazaniem do rozpoczęcia leczenia, a pojawiająca się w czasie leczenia niedomoga, uwarunkowana trwałymi zmianami organicznymi, jest wskazaniem do zaprzestania dalszego leczenia. Z zasady mamy więc chorych bez dostrzegalnych klinicznie zmian w narządach wewnętrznych, a zaburzenia w układzie krążenia musimy traktować jako część obrazu wstrząsowego.

Do środków analeptycznych należy kofeina. W stanach zapaści działanie ośrodkowe kofeiny przeważa nad działaniem obwodowym, dochodzi do zwężenia naczyń trzewnych i zwiększenia krwi krążącej, które z kolei wywołuje zwiększenie objętości minutowej, czemu znowu sprzyja kardiotoniczne działanie kofeiny. Kofeina pobudza również korę mózgową przez miejscowe rozszerzenie naczyń i przez działanie bezpośrednie, sprzyja również odruchowemu pobudzeniu wszystkich czynności krążenia. W lżejszych przypadkach kofeina, podana zwłaszcza w dawce dożylnej co najmniej 0,2 g, daje dobre wyniki. W ciężkich przypadkach należy ją podawać w połączeniu z innymi środkami, jak Coraminą, strychniną itp. Przy obwodowym porażeniu naczyń kofeina działa bardzo słabo. Objawy zapaści można również zwalczać z powodzeniem wstrzykiwaniem, przede wszystkim dożylnym (ampułki à 0,24 g) eufiliny, tym skuteczniej, że prócz działania naczynio-ruchowego, eufilina pobudza ośrodek oddechowy i działa silnie kardiotonicznie.

Strychnina, wzmagająca pobudliwość odruchową segmentów rdzeniowych, pobudza także ośrodki wegetatywne rdzenia przedłużonego, dzięki czemu odruchowo powoduje wzmożenie czynności ośrodka naczynio-ruchowego i oddechowego i pobudza czynności psychiczne. Strychnina ponadto zwiększa wydzielanie adrenaliny z nadnerczy i podrażnia nerw błędny. Pierwsze przejawia się we wzroście ciśnienia tętniczego, drugie w zwolnieniu czynności serca.

Połączenie kofeiny ze strychniną w ciężkich przypadkach niejednokrotnie oddaje wielkie usługi, zwłaszcza tam, gdzie należy się spodziewać osłabienia mięśnia sercowego. Nie należy się wahać z podawaniem tych środków dożylnie, aby zyskać tym szybsze i skuteczniejsze działanie.

Lobelina była dotąd uważana za niezawodny środek pobudzający oddychanie. Doświadczenia kliniczne dowodzą jednak, że lobelina często zawodzi, np. w zapaściach po narkozach oraz w cięższych przypadkach zatruć (Killian).

W ciężkich przypadkach niedomogi naczyniowej stosować zawsze należy adrenalinę, gdyż wpływ jej na ciśnienie i zdolność zwiększania ilości krążącej krwi jest olbrzymi. Stosowanie jej nie jest jednak zabiegiem obojętnym, wobec czego konieczne jest zachowanie pewnej ostrożności. Ponieważ punkt działania adrenaliny znajduje się w samej ścianie naczyń obwodowych, dlatego jest ona wskazana szczególnie w porażeniach naczyń obwodowych.

Kamfora i jej preparaty zastępcze stanowią jady kurczowe, które zwiększają pobudliwość ośrodkowo-nerwową, aż do wywołania skurczów lub porażenia.

Kamfora pobudza ośrodek naczynio-ruchowy, ale znacznie słabiej np. od Coraminy. Działanie jej nasercowe jest niestałe i niepewne. Dożylnie nie można jej stosować, podana podskórnie lub domięśniowo w dużych dawkach wywołuje epileptoidalne napady drgawkowe. Własność tę wykorzystał Meduna do leczenia wstrząsowego schizofreników najpierw kamforą, którą później zastąpił Cardiazolem. Z tego też powodu kamfora nie ma dzisiaj żadnego zastosowania leczniczego w zapaściach.

Coramina zasługuje na szczególną uwagę. Jej skuteczne działanie na ośrodki rdzenia przedłużonego omawia już obszerne piśmiennictwo doświadczalne i kliniczne. Także moje spostrzeżenia na materiale klinicznym potwierdzają wybitną jej skuteczność.

Bardzo liczne badania doświadczalne, przeprowadzone na zwierzętach (Magnus, Kohlhoff, Blume, Hildebrandt, Winniwarter, Koll) wykazały pobudzające działanie Coraminy na ośrodkowy układ nerwowy. Wszystkie odcinki mózgu i rdzenia są, zdaje się, jednakowo wrażliwe. Nie udało się dotąd pewnie wykryć predylekcyjnego miejsca działania Coraminy na ośrodkowy układ nerwowy. Przy prawidłowym stanie pobudliwości, Coramina w dawkach toksycznych wywołuje u psa i królika podniecenie, niepokój, a wreszcie drgawki kloniczno-toniczne, które ustępują albo prowadzą do śmierci. Przy obniżonej pobudliwości w dawkach leczniczych przywraca ją do normy. Według Blume'a miejsce zadziałania Coraminy na rdzeń kręgowy znajduje się prawdopodobnie w części czuciowej łuku odruchowego.

Pobudzające działanie Coraminy na układ nerwowy polega również na antagonizmie do środków nasennych i narkotycznych. Coramina niewątpliwie osłabia porażający skutek poszczególnych środków nasennych. Zupełne zbudzenie z narkozy, np. awertynowej albo ewipanowej jest trudno osiągalne. Można natomiast wydatnie zredukować głębokość snu i skrócić czas jego trwania. Działanie budzące jest tym wybitniejsze, im punkt zadziałania środka nasennego jest bardziej zbliżony do punktu zadziałania Coraminy.

Wpływ Coraminy na oddychanie przejawia się w przyśpieszeniu i zwiększeniu objętości minutowej oddychania. Dawki toksyczne, zastosowane dożylnie, powodują natychmiastowe przyśpieszenie oddechu, następnie krótkotrwały bezdech, po czym drgawki, podczas których oddychanie staje się przyśpieszone, powierzchowne i nieregularne, okres wybitnie nasilonego oddychania, a wreszcie powrót do normy (Uhlmann, Helaers). I tu również uwydatnia się antagonistyczne działanie Coraminy na ośrodek oddechowy w stosunku do eteru, awertyny, uretanu itd. (Maloney i Tatum, Guns). Na ośrodek oddechowy Coramina działa w małych dawkach za pośrednictwem *sinus caroticus*. *Sinus caroticus* posiada zdolność regulowania ciśnienia krwi i oddychania. Obniżenie się ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej, zwiększenie się ilości CO_2, niedobór tlenu, obniżenie pH krwi powoduje podwyższenie ciśnienia krwi i zwiększenie ilości oddechów. W *sinus caroticus* znajdują się 2 strefy przyjmujące podniety. Jedna strefa leży na rozwidleniu się *art. carot. int.* i jest wrażliwa tylko na podniety mechaniczne. Druga znajduje się w *ganglion intercaroticum*, jest b. unerwiona i oddziaływa na podniety chemiczne. W dawkach większych Coramina, podobnie jak Cardiazol, pobudza bezpośrednio ośrodek oddechowy (Uramoto, Heymans, Bouckaert i Dautrebande).

Działanie Coraminy na układ krążenia polega na pobudzeniu ośrodka naczynio-ruchowego, na przyśpieszeniu (tachykardia zatokowa) w nieznacznej mierze czynności serca (Asher, Faust), na poprawieniu się skurczu i rozkurczu serca ze zwiększeniem się objętości wyrzutowej (Faust, Schübel, Guth) oraz na skróceniu czasu przewodnictwa (Frommel). Zwiększenie więc objętości minutowej, mimo że szereg badaczy zaprzecza kardiotonicznemu działaniu Coraminy, zależy przede wszystkim nie od przyśpieszenia częstości skurczów serca, ale od zwiększenia objętości wyrzutowej poszczególnych skurczów (Hoen i Neuthard). Małe stężenia Coraminy w doświadczeniach na zwierzętach wywołują zwężenie naczyń obwodowych, wyższe stężenia natomiast rozszerzenie. Ciśnienie krwi przy hipotoniach lub podczas zapaści wybitnie się podnosi, jako następstwo zadziałania na ośrodek naczynio-ruchowy, mięsień sercowy i naczynia obwodowe (Faust, Killian, Uhlmann, Asher). W warunkach prawidłowych ciśnienie krwi podnosi się bardzo nieznacznie.

Na mięśnie gładkie oskrzeli działa rozszerzająco, co przyczynia się do wzmożonego wydzielania i wykrztuszania śluzu. Mięśnie gładkie jelit odpowiadają wzmożeniem napięcia i ruchów robaczkowych.

Obserwacja i praktyka kliniczna potwierdzają wyniki, otrzymane w doświadczeniach na zwierzętach, o czym świadczą zresztą bardzo liczne doniesienia prasy lekarskiej. Coramina ma przeto rozległe lecznicze zastosowanie w zapaściach toksycznych, zakaźnych, urazowych, operacyjnych, w stanach omdlenia, w zamartwicy płodów i noworodków. Skuteczność ta uwydatnia się również w porażeniu ośrodka oddechowego na tle zatruć zewnątrz- i wewnątrzpochodnych, w zaburzeniach oddychania typu Cheyne-Stockesa czy Kussmaula, w zaburzeniach oddychania u sklerotyków i hipertoników. Coramina wreszcie wykazuje wybitne działanie budzące i przeciwnarkotyczne w stanach śpiączki różnego rodzaju, w zatruciach środkami nasennymi oraz w narkozie lotnymi i nielotnymi środkami narkotycznymi, w zatruciach tlenkiem węgla i gazami spalinowymi, alkoholem, alkaloidami, grzybami, w śpiączce cukrzycowej i mocznicowej, w stanach bezprzytomności i porażeniu oddychania u topielców, a nawet w stanach zamroczenia padaczkowego. Wyniki leczenia Coraminą w przypadkach, które wydawały się beznadziejne i stracone, bywały często wprost zdumiewające.

Te doskonałe wyniki lecznicze, otrzymane przez klinicystów i praktyków, zachęciły mnie do zastosowania Coraminy w zaburzeniach krążenia i oddychania u moich chorych, leczonych na Oddziale wstrząsami insulinowymi.

Ośrodkowe zaburzenia oddychania i krążenia w moim materiale należały do zjawisk dość częstych. Jak wyżej wspomniałem, występowały one zazwyczaj nagle i niespodziewanie, były przeważnie bardzo groźne. Pozostawienie takich chorych, choćby na krótko, własnemu losowi, groziło im śmiercią. Natychmiastowa interwencja była konieczna. Bez chwili wahania trzeba było przerwać wstrząs i przywrócić chorą do przytomności.

Wstrząs insulinowy zazwyczaj daje się bardzo szybko przerwać wlaniem dożylnym zgęszczonego roztworu cukru gronowego, albo też mniej szybko, ale również pewnie, dożołądkowym podaniem zgłębnikiem płynów osłodzonych. W pewnych jednak okolicznościach, na szczęście rzadkich, przywrócenie chorego do przytomności natrafia na trudności nie do przezwyciężenia. W naszym oddziale zdarzyły się takie wypadki, które udało się jednak uratować. Przypadki te były później opisane i ogłoszone w Pol. Gaz. Lek. (Bornstein i Reichan).

Mój materiał kliniczny obejmuje same kobiety. U chorych tych, jak wspomniałem, objawy zapaści występowały często nagle, niekiedy jednak powolnie, albo też jako zapaści późne w kilka godzin po przerwaniu wstrząsu. Objawy zapaści cechowały się wybitną bladością powłok, oziębieniem całego ciała, szczególnie kończyn, obfitym poceniem się, oddechem Cheyne-Stockesa, albo zupełnym zatrzymaniem się czynności oddechowej, tętnem bardzo przyśpieszonym, nieregularnym, ledwo lub wcale niewyczuwalnym. Ratowanie chorych polegało na dożylnym wstrzykiwaniu Coraminy w ilości co najmniej 5 cm³ z 40% glukozą.

Wiadomo, że wstrzyknięcie dożylne nawet dużych ilości glukozy nie zawsze pozwala na zbudzenie chorego. Podanie bowiem zbyt dużych ilości cukru gronowego, poza innymi, bliżej nam nieznanymi czynnikami, utrudniającymi budzenie chorego, powoduje takie silne stężenie cukru we krwi, że ustrój nie może już go zużytkować. Wobec takiego przeświadczenia, wstrzykiwałem w zapaściach stosunkowo małe ilości glukozy 40% w połączeniu z Coraminą. Ilość 20 czy 30 cm³ glukozy okazywała się wystarczającą, aby zawartość cukru we krwi podniosła się do poziomu fizjologicznego, a kilka, przeważnie 5 cm³ Coraminy, sprowadzało w szybkim tempie krążenie do warunków prawidłowych. Poniższy wyjątek z historii choroby zilustruje to może najlepiej.

L. dz. oddz. 435. E. L., lat 22. Schizofrenia. Chora, mimo przerwania głębokiego stanu niedocukrzenia zastrzykiem glukozy, mimo spożycia obiadu i kolacji obfitej we węglowodany, późnym wieczorem niespodziewanie wśród utraty przytomności popadła w zapaść naczyniową. Stan ogólny groźny, chora przestała oddychać, wybitna bladość ze sinicą błon śluzowych, tętno bardzo szybkie, niemiarowe, ledwo wyczuwalne. Wstrzyknięto 40 cm³ glukozy 40% bez wyniku. Podano więc znowu 15 cm³ glukozy i 5 cm³ Coraminy. Pod koniec zastrzyku daje się zauważyć jeden oddech, po chwili kilka wdechów nieregularnych, początkowo płytkich, potem coraz głębszych. Nowa seria ruchów oddechowych głębokich i szybkich. Niepokój ruchowy kończyn, jednak bez drgawek. Budzenie się poprzedzone krótkotrwałym stanem zamroczenia. Chora wreszcie wyrywa się z rąk lekarzowi i skacze po łóżku siatkowym. Tętno wprawdzie przyśpieszone, ale dobrze napięte i miarowe. Poprzednio chora ta budziła się ze śpiączki po wstrzyknięciu 20 cm³ glukozy, a potem dodatkowo piła sama mocno słodzoną herbatę.

Wrażliwość na leczenie insulinowe u rozmaitych osób jest różna. Ta osobnicza wrażliwość prawdopodobnie zależy od właściwości konstytucjonalnych układu dokrewnego. Jedni są odporni na działanie insuliny; nawet bardzo wysokie jednorazowe dawki insuliny, dochodzące do 300 jednostek, nie wywołują widocznego klinicznego obrazu wstrząsu, mimo nieraz bardzo wydatnego obniżenia się poziomu cukru we krwi. Wiadomo przecież, że objawy niedocukrzenia są niezależne od absolutnej wysokości poziomu cukru we krwi. Inni znowu już przy małych dawkach insuliny reagują głębokimi wstrząsami, powikłanymi groźnymi zapaściami, które nieraz zmuszają lekarza, ze względu na niebezpieczeństwo życia, do zaprzestania dalszego leczenia. Lecz i tu dzięki Coraminie można czasem szczęśliwie chorego przeprowadzić przez te niebezpieczeństwa i dalej kontynuować leczenie. Oto znowu przykład z jednej historii choroby.

L. dz. oddz. 370. H. R., lat 28. Schizofrenia. Pierwszy wstrząs po 64 jednostkach insuliny i przy tej dawce chora przeszła 18 dalszych wstrząsów. Stany niedocukrzenia początkowo usuwano wlewaniem zgłębnikiem do żołądka herbaty mocno słodzonej. Będąc jednak w stanie silnego zamroczenia świadomości po nakarmieniu, chora wymiotowała i powstawało przez to niebezpieczeństwo zachłyśnięcia się. Niezależnie od tego, wkrótce po wymiotach zjawiała się nagle zapaść, cechująca się utratą przytomności, zaburzeniem oddechu, który przybierał postać Cheyne-Stockesa, objawami ze strony serca i naczyń obwodowych, wybitną bladością powłok skórnych i zimnym potem, zupełnym zwiotczeniem mięśni ze zniesieniem odruchów obronnych, rozszerzeniem maksymalnym źrenic i brakiem reakcji na światło. Coramina w ilości 5 cm³ podana razem z glukozą, prawie natychmiast wyrównywała powyższe zaburzenia, chora w dość szybkim tempie przychodziła do przytomności. Od tego czasu podawano prawie zawsze cukier gronowy dożylnie, aby uniknąć powikłań. Tymczasem chora dalej reagowała silnymi zapadami i to zazwyczaj pod koniec 4 godziny od zastrzyku insuliny. Próbowano skrócić czas trwania stanów niedocukrzenia, ale i to nie wiele pomagało, gdyż chora mimo to, także w ciągu 3 godziny miewała zapaści o typie ośrodkowym, które z powodzeniem zawsze w porę usuwano zastrzykiem dożylnym Coraminy z glukozą. W ten sposób zdołano kontynuować dalsze leczenie i uzyskać prócz kilku stanów niedocukrzenia, 18 wstrząsów. W wyniku tego leczenia, mimo że chora była leczona dopiero przy drugim nawrocie choroby, uzyskano dość znaczną poprawę jej stanu psychicznego.

W ciągu prawie jednego roku u 26 leczonych kobiet miałem możność obserwowania takiego groźnego zaburzenia oddychania i krążenia u 11 chorych. U jednych występowały one w czasie leczenia kilkakrotnie, u drugich natomiast tylko sporadycznie i jednorazowo. Objawy tych ośrodkowych zapaści były podobne do siebie, a wynik działania Coraminy prawie taki sam, jak opisano w pierwszym przypadku. Z tego też powodu nie przytaczam tu więcej wyjątków z opisów chorobowych.

W związku z leczeniem Coraminą, która jest przecież jadem kurczowym, nasuwa się z konieczności pytanie, czy może ona wywołać, podana dożylnie, w dużych dawkach, u człowieka padaczkowate napady drgawkowe. Już w zwykłych warunkach po wstrzyknięciu w szybkim tempie dożylnie kilka centymetrów Coraminy obserwuje się pewien niepokój ruchowy albo wzmożenie napięcia mięśniowego. Niezależnie od tego, znane są również wypadki, gdzie po wysokim przedawkowaniu Coraminy pojawiły się napady drgawkowe u osobników z organicznymi zmianami w mózgu (Lethaus, Killian, Gmelin, Strehl). W żadnym wypadku nie przyszło jednak do przykrych następstw. Ja sam miałem też sposobność zobaczenia takiego napadu kurczowego u chorej z guzem wychodzącym z podstawy mózgu. Przytaczam kilka szczegółów z jej historii choroby.

L. dz. oddz. 408. M. R., lat 36. Od kilku miesięcy miewała cykliczne stany hipomaniakalne oraz stany lękowo-depresyjne z urojeniami. Dziedzicznie nie obarczona. Badaniem wykazuje się zespół lękowo-depresyjny, cechujący się zahamowaniem psychoruchowym, przygnębieniem i urojeniami. Neurologicznie brak objawów ogniskowych. Dno oczu wykazuje przybladnięcie obu tarcz nerwów wzrokowych. Pola widzenia nie oznaczono z powodu zahamowania psychicznego chorej. Podmiotowo chora nie podaje osłabienia wzroku, skarży się jedynie na uporczywe bóle głowy. W kilka dni po przyjęciu chora po południu zagorączkowała do 39°. Wkrótce pod wpływem gorączki stan chorej nagle się pogorszył. Zjawiły się wymioty o typie mózgowym, po których straciła przytomność, i objawy porażenia ośrodka oddechowego i naczynio-ruchowego. Wstrzyknięto dożylnie 5 cm³ Coraminy z glukozą, po czym wśród przeiściowego wyprężenia całego ciała powrócił oddech, a krążenie znacznie się poprawiło. Przytomności jednak nie odzyskała, a klinicznie badaniem stwierdzono objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego. W 2 godziny potem znowu zapaść naczyniowa z porażeniem oddechu. Ponowny zastrzyk dożylny 5 cm³ Coraminy, po którym pojawiły się krótkotrwałe drgawki kloniczno-toniczne. Oddech i tętno na chwilę się poprawiło. Zastosowano sztuczne oddychanie, zastrzyki lobeliny, strofantyny i adrenaliny. Zabiegi były już bezskuteczne i chora niebawem zmarła. Badanie pośmiertne wykazało obecność małego guza, wychodzącego z podstawy mózgu i wywierającego ucisk na przysadkę mózgową i okolicę III komory oraz obrzęk całego mózgu.

W przypadku tym w przebiegu obrzęku mózgu i wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, ujawniła się gotowość do napadów drgawkowych, a Coramina w następstwie prawdopodobnie zesumowania się podniet kurczowych wyzwoliła drgawki toniczno-kloniczne. Jako przeciwstawienie tego podam następujący przypadek. Na oddział przywieziono chorego w stanie nieprzytomności z powodu serii ataków padaczkowych. Po domięśniowym zastosowaniu luminalu napady ustąpiły. Na drugi dzień stan nieprzytomności ustąpił silnemu zamroczeniu padaczkowemu. W ciągu godziny wstrzyknięto dożylnie z powodu wybitnej bladości powłok, bardzo powierzchownego oddechu i słabo wyczuwalnego, miękkiego tętna, dwukrotnie po 5 cm³ Coraminy w tempie bardzo wolnym. W ciągu kilku minut prócz wybitnej poprawy stanu ogólnego, chory dość szybko powrócił do przytomności, ożywił się i poprosił o jedzenie.

W trakcie rozważań o środkach analeptycznych, wspomniałem o Cardiazolu. Dlaczego go nie stosowałem, złożyło się na to szereg przyczyn. Właściwości Coraminy i Cardiazolu różnią się w szczegółach dość znacznie. Rozpiętość lecznicza Coraminy jest 5 razy większa od Cardiazolu, rozpiętość między dawką leczniczą Coraminy a dawką toksyczną jest o wiele większa niż Cardiazolu. Stosunek dawki leczniczej do śmiertelnej (przy podaniu dożylnym) dla Cardiazolu ma się jak 1:10, dla Coraminy jak 1:20. U królika Cardiazol wywołuje drgawki w dawce 10 mg/kg, Coramina zaś w dawce 120—140 mg/kg. Coramina działa na ośrodki rdzenia przedłużonego wolniej od Cardiazolu, ale za to czas działania jej jest 10—20 razy dłuższy (Killian). Coramina prócz tego pobudza również niższe ośrodki naczynio-ruchowe w rdzeniu (Sikorski). Pod tym względem Coramina przewyższa Cardiazol. Cardiazol natomiast jest stosowany dzisiaj do wywoływania tzw. wstrząsów kardiazolowych w leczeniu psychoz schizofrenicznych. Wstrząs insulinowy jest uważany za następstwo działania toksycznego dużych dawek insuliny na ośrodki wegetatywne. Z badań Berezowskiego i Łukaszewskiego wynika, że wstrząs kardiazolowy jest również pochodzenia ośrodkowego na skutek gwałtownego zakłócenia równowagi układu wegetatywnego. Kurczowy napad kardiazolowy zawiera w sobie dużo podobieństwa do ataku drgawkowego w przebiegu wstrząsu insulinowego. Nasuwa się przeto tu niebezpieczeństwo, większe niż w Coraminie, dodawania czynnika drgawkowego Cardiazolu do skłonności kurczowej, mogącej się w każdej chwili pojawić podczas wstrząsu insulinowego, a przecież stanu takiego staramy się zawsze unikać.

Coramina stanowi więc niezawodny środek pobudzający układ krążenia.

Piśmiennictwo

Asher L.: Schweiz. med. Woch. 1926. Nr 26. — Berezowski Fr. i Łukaszewski G.: Rocznik Psychiatryczny. 1938. Z. XXXIV—XXXV. — Blume W.: Archiv f. exper. Pathol. 1926. 116. — Bornstein B. i Reichan J.: Pol. Gaz. Lek. 1938. Nr 33 i 34. — Bychowski G., Kaczyński M., Konopka C. i Szczytt K.: Rocznik Psychiatryczny. 1936. Z. XXVIII. — Emilianowicz St.: Pol. Gaz. Lek. 1937. Nr 46. — Faust E.: Schweiz. med. Wschr. 1924. Nr 10. — Frommel E.: Schweiz. med. Wschr. 1927. S. 61. — Frostig J., Kister J., Manasson A. i Matecki Wł.: Rocznik Psychiatryczny. 1936. Z. XXVIII. — Gmelin: Münch. med. Wschr. 1933. Nr 31. — Guns P.: Archiv internat. Pharmacodynamie. 1926. Nr 32. — Guth K.: Münch. med. Wschr. 1925. S. 562. — Heymans C., Bouckaert J. i Dautrebande: Arch. internat. Pharmacodynamie. 1931. 40. — Hildebrandt F.: Handbuch der exper. Pharmakol. 1937. — Hoen E. i Neuthard A.: Arch. f. exper. Pathol. 1937. 185. — Jabłoński K.: Pol. Gaz. Lek. 1938. Nr 48. — Killian H.: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1936. B. 181. H. 1. — Killian H. u. Uhlmann F.: Arch. f. exper. Pathol. 1932. 163. 122. — Kohlhoff A.: Arch. f. exper. Pathol. 1928. 136. —

Koll W.: Arch. f. exper. Pathol. 1937. 184. — Maloney A. u. Tatum A.: Arch. internat. Pharmacodynamie. 1932. 42. — Nagel M.: Deutsche med. Wschr. 1938. Nr 47. — Onyszkiewicz i Rzepecki: Nowiny Lek. 1938. Nr 16. — Opalski A.: Rocznik Psychiatryczny. 1938. Z. XXXI. — Rubinstein B.: Warsz. Czasopismo Lek. 1938. Nr 27/28. — Rutkowski A.: Rocznik Psychiatryczny. 1936. Z. XXVIII. — Sikorski H.: Nowiny Lek. 1937. Z. 18. — Strehl: Münch. med. Wschr. 1933. Nr 21. — Schubel K.: Klin. Wschr. 1925. Nr 47. — Uhlmann Fr.: Z. exper. Med. 1924. Nr 43. — Uramoto T.: Berichte über die gesamte Physiologie u. exper. Pharmakol. 1938. B. 103. H. 3/4. — Winniwarter Fr.: Arch. f. exper. Pathol. 1937. 185.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 3—4. 1939. Gadzikiewicz W.: Problemy higieniczne na Polskim Bałtyku. — Jakóbkiewicz J.: Epidemiologiczne zagadnienia miasta portowego. — Eibel E.: Zagadnienia higieniczne na okrętach. — Babecki J.: Emigracja i kolonie pod względem higienicznym. — Zdunkiewicz J.: O konieczności dostosowania opieki higieniczno-lekarskiej do potrzeb polskiej ekspanzji morskiej i o możliwościach wykorzystania w tym celu istniejących już uniwersyteckich zakładów higieny i innych instytucyj naukowych. — Biernacki A.: Warunki zdrowotne kolonii polskiej „Orzeł Biały" (Aguia Branca) w stanie Espirito Santo (Brazylia) w pierwszych latach kolonizacji. — Morawska Ł.: Choroby dzieci według materiału ambulatoriów i szpitali miasta Haify w Palestynie w roku 1935. — Jakóbkiewicz J.: W sprawie żywienia załóg okrętowych na trampach.

Nowiny Lekarskie. Z. 5. 1939. Süsser I.: Próby wykrywania padaczki drogą sztucznego wywoływania napadów padaczkowych u człowieka. — Dziembowski Z.: Kilka słów o nowych zagadnieniach w chirurgii. — Jezierski T.: Stosowanie soli wapniowych w przypadkach zapalenia przydatków macicy i przymacicza.

Pediatria Polska. Nr 2. 1939. Jakóbkiewicz J. i Kuncewicz M.: Wpływ rodzaju anatoksyny i wieku uodparnianego dziecka na rozwój antytoksyn. — Kossakowski J.: Wynik przeszczepienia kości u dziecka w przypadku niezupełnego odrostu usuniętego trzonu. — Barański R.: Uwagi w sprawie stosowania kwaśnych mieszanek mlecznych w odżywianiu niemowlęcia. — Bogdanowicz J.: Różniczkowanie między dławcem błoniczym (krup prawdziwy) a dławcem rzekomym (krup fałszywy).

Medycyna Praktyczna. Z. 3. 1939. Staroniewicz M.: Uwagi allopaty o homeopatii w związku z leczeniem 97 osób preparatem drobinowym „Kreosotum Leofag" — doniesienie tymczasowe (dok.). — Łobacz St.: Kamica żółciowa i żółtaczka w przebiegu ciąży. — Kalinowski M.: Prasa codzienna a znachorstwo.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VII. Nr 3. 1938. Fegler J.: Modyfikacja metod Krogh'a-Benedict'a i Douglasa ciągłego określania wymiany gazowej. — Sawicz Wł.: Urazy ciała w czasie skoków ze spadochronem i sposoby zapobiegania urazom. — Sawicz Wł.: Uszkodzenia ciała w szybownictwie oraz sposoby zapobiegania im. — Broda B.: Punkt izoelektryczny globulinu surowiczego w badaniach nefelometrycznych. — Zamłyński E.: Omówienie ankiety przeprowadzonej w Krynicy w 1938 roku.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VII. Nr 4. 1938. Pol Wł.: Przyrząd sygnalizacyjny do badania daltonistów. — Krajewski Fr.: Wpływ atmosfery rozrzedzonej z wyrównaną prężnością parcjalną tlenu na liczbę krwinek czerwonych, białych oraz ilość hemoglobiny u ludzi. — Fegler J.: Wpływ atmosfery rozrzedzonej na oddychanie i krążenie krwi. — Zamłyński E.: Z kazuistyki lotniczej.

Wiedza Lekarska. Nr 2. 1939. Wroczyński Cz.: Nowe kierunki opieki lekarskiej nad dorastającą młodzieżą.

Klinika Współczesna. Nr 2. 1939.

Nasze Zdrowie. Nr 2. 1939 (organ T-wa Ubezpieczeń Wzaj. na wypadek choroby w Warszawie).

Przemysł Chemiczny. Nr 3. 1939.

Oceny

Położnictwo. S. W. WILLIAMS. Wydanie siódme, przejrzane i uzupełnione przez H. J. Standera. Przekład polski pod redakcją dra Bronisława Stępowskiego, Docenta Uniw. Jagiellońskiego. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap". Sp. z ogr. odp. Warszawa. T. 1—3, 1938.

Położnictwo polskie kształtowało się od dziesiątków lat pod bezpośrednim wpływem szkoły niemieckiej, jakkolwiek przyznać trzeba, że tacy uczeni, jak Neugebauer, Bylicki, Madurowicz, Jordan i in. wyryli na nim własne piętno. Zwłaszcza część chirurgiczna tej nauki opierała się głównie na zdobyczach i spostrzeżeniach klinicznych naszych niemieckich sąsiadów, nie uznających metod ultraradykalnych i przestrzegających przy porodzie, jak długo to możliwe, zasady „*primum non nocere*". Fachowe piśmiennictwo angielskie i amerykańskie było domeną tylko garści zainteresowanych, a o doświadczeniach z praktyki położniczej i ważnych wskazaniach do zabiegów (jeśli wspomnimy tylko Pottera, zalecającego w każdym porodzie obrót na nóżkę) ogół lekarski dowiadywał się dopiero z podręczników niemieckich i francuskich. Dlatego dobrze się stało, że nasze piśmiennictwo naukowe wzbogaciło się w ostatnim roku o nowe, wartościowe dzieło położnicze, jakim jest podręcznik Williamsa dla lekarzy i adeptów sztuki położniczej.

Przekład podręcznika, wydany w języku polskim w trzech tomach, z licznymi ilustracjami, uwzględnia zdobycze naukowe z dziedziny położnictwa, ginekologii i działów z nimi związanych aż do r. 1936. Redakcja uznała za stosowne zwrócić w wielu miejscach uwagę na prace autorów polskich i dostosować zapatrywania autora do naszych pojęć, aby nie wywoływać wrażenia rozbieżności poglądów.

W sprzeczności z radykalnymi sposobami postępowania, obowiązującymi w pewnych zakładach francuskich (wydobywanie płodu przy łożysku przodującym itd.), zalecenia Williamsa do operacyj położniczych zgadzają się raczej z zaleceniami położników polskich. Na uwagę zasługuje przykładanie wielkiej wagi do profilaktyki ciążowej i odpowiedniego przygotowania kobiet do porodu. Wyzyskiwanie sił natury, jest, jak i w położnictwie polskim, główną linią wytyczną podczas porodu. Autor przeciwny jest wszelkiemu eksperymentowaniu i w wyborze zabiegów operacyjnych wykazuje dużą ostrożność, podkreśla jednak rosnące z roku na rok znaczenie cięcia cesarskiego, jako metody najstosowniejszej w wielu przypadkach trudnych. Nie czyni natomiast wielkiej różnicy między cięciem cesarskim nadpochwowym przezotrzewnowym i klasycznym (w przypadkach „niezakażonych"), co wywołać musi pewne zdziwienie, gdyż dziś większość zakładów położniczych naszego kontynentu zaleca wykonywanie klasycznego cięcia tylko wyjątkowo.

W dziedzinie leczenia zakażenia połogowego Williams jest konserwatystą, a opiera się w tym względzie na danych statystycznych zakładów amerykańskich i na własnej praktyce. Dział bakteriologiczny rozdziału o zakażeniach połogowych opracowany jest w podręczniku bardzo jasno i przystępnie.

Dobrą stroną podręcznika Williamsa są liczne ustępy teoretyczne, rozmieszczone w poszczególnych rozdziałach, których celem jest zwrócenie uwagi na umotywowanie leczniczego postępowania. Z tego powodu nawet trudne do zrozumienia zagadnienia stają się przystępne dla przeciętnego czytelnika.

Wydanie podręcznika Williamsa stanowi z tych względów cenne uzupełnienie naszego polskiego piśmiennictwa fachowego, a dla studenta medycyny przedstawia dużą wartość dydaktyczną.

Zubrzycki (Kraków).

Okres dojrzewania. Studium kliniczne i fizjopatologiczne (La Puberté — étude clinique et physiopathologique). GUY LAROCHE, M. BOIGEY, E. BOMPARD, A. DESAUX, R. DUCROQUET, L. DE GENNES, A. HAMMEL, T. HERNANDO, M. HIRSCH, J. A. HUET, H. LAGRANGE, E. LAYANI, P. LE NOIR, C. LIAN, G. MARANON, ÉT. MAY, L. MEURS-BLATTER, CH. RICHET, H. SIMONNET, H. WELTI. Masson et Cie. Paris. 1938.

Powyższe studium zbiorowe dotyczące fizjologii, patologii i kliniki okresu dojrzewania można uważać za bardzo udane. Fizjologia, chociaż doskonale ujęta, zajmuje znacznie mniej miejsca od rozważań na temat odchyleń patologicznych, jakie są właściwe wiekowi pokwitania. Znajdujemy nie tylko opisy i analizę zaburzeń hormonalnych, lecz także syntetycznie ujęte rozdziały na temat zachowania się poszczególnych narządów

w tym okresie rozwoju: serca, tarczycy, wątroby, przewodu pokarmowego, układu kostnego i więzadeł szkieletu. Omawiane są zmiany chorobowe narządów w tym ważnym okresie przełomowym wzrostu i początku ustalenia ustroju. Szczegółowo omawiane są zaburzenia układu sercowo-naczyniowego („serce pobudliwe", *coeur irritable*, wieku pokwitania, charakter zmian gośćcowych w sercu). Zaburzenia tarczycy (wole, niedobór i nadczynność tarczycy). Leczenie zachowawcze i operacyjne nadczynności i choroby Basedowa. Bardzo cenne są uwagi o zmianach ocznych, w szczególności o krótkowidztwie postępującym młodzieży szkolnej. Osobne rozdziały są poświęcone gruźlicy w okresie dojrzewania i zmianom kostnym. Oddziaływaniu skóry poświęcony jest długi i bardzo wyczerpujący traktat.

Najwięcej miejsca z natury rzeczy zajmują rozdziały o rozwoju i dojrzewaniu narządów płciowych. Niedomoga płciowa u chłopców, z opisami typów klinicznych niedorozwoju płciowego; podczynność i zaburzenia czynności jajników u dziewcząt, zaburzenia hormonalne w związku z odchyleniami w rozwoju gruczołów płciowych to zagadnienia traktowane obszernie i rzeczowo. Zmiany psychiki w okresie dojrzewania, objawy psychotyczne, higiena psychiczna i zapobieganie zaburzeniom, ujęte treściwie i zajmująco.

Ostatnie rozdziały książki są poświęcone odżywianiu w okresie dojrzewania, zagadnieniu ćwiczeń fizycznych oraz fizjoterapii zaburzeń wieku pokwitania.

Całe dzieło jest pisane ładnym językiem. Wydanie estetyczne, wykresy i tablice fotograficzne jasne i celowe.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Leczenie ran zakażonych. S. L. KOCH. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 66, 2, 1938.

Autor wysuwa następujące zasadnicze wytyczne leczenia ran zakażonych, mianowicie: umiejscowienie zakażenia, odpowiednie sączkowanie, pokrycie lub wypełnienie ubytków w tkankach, wreszcie przywrócenie sprawności czynnościowej.

Pierwszym obronnym odczynem na zakażenie jest czynne przekrwienie, to też celowym zadaniem leczenia jest zwiększenie tego przekrwienia, które uzyskuje przez stosowanie okładów wilgotnych i wysokie ułożenie kończyny dla łatwiejszego odpływu krwi żylnej. Opatrunek wilgotny winien być ciepło utrzymany, gdyż w ten sposób wzmaga się wybitnie przekrwienie czynne. We wczesnych okresach zakażenia dobre wyniki osiągnąć można naświetlaniami promieniami Roentgena (pół dawki rumieniowej), a w zakażeniach paciorkowcowych korzystne jest stosowanie preparatów sulfanilamidowych. Leczenie szczepionkami oraz przetaczanie krwi dawców uodpornionych nie dają, zdaniem autora, zwykle oczekiwanych korzyści. Z chwilą umiejscowienia zakażenia i wytworzenia ropnia, najważniejsze jest należyte i właściwe otwarcie ropnia; otwarcie ropnia powinno być dokonane zawsze na ostro, a nie na tępo, cięcie winno być dostatecznie szerokie i głębokie; autor przestrzega przed stosowaniem miejscowego nacieczenia nowokainą lub miejscowego znieczulenia chlorkiem etylu, oba bowiem sposoby zmniejszają życiową odporność tkanek. Sączek, wprowadzony do rany, winien pozostawać tak długo, jak długo utrzymuje się ropienie; częsta zmiana sączka nie jest zalecana ze względu na możliwość wprowadzenia dodatkowego zakażenia. Jeżeli zachodzi potrzeba przepłukania rany, najlepiej używać roztworu Dakina, co przyśpiesza oddzielanie się części martwiczych. Po ustaniu ropienia również ważne znaczenie ma zamknięcie jamy ropnia; jama ropnia wypełnia się ziarniną, zamknięciu jamy sprzyja poza tym zbliżanie się ścian jamy ropnia. W wypadkach sztywnych i niepodatnych ścian ropnia (ropniak opłucnej, ropień płuc lub kości) zarośnięcie całkowite jamy ropnia jest utrudnione. Zamknięcie jamy ropnia można osiągnąć, zdaniem autora, przez wszczepienie do jamy uszypułowanych płatów mięśniowych.

Wyniki leczenia ran zakażonych, szczególnie na kończynach, można tylko wtedy uważać za pomyślne, jeżeli uzyskuje się całkowite przywrócenie sprawności czynnościowej; w tym celu należy po ustąpieniu ostrego okresu zapalenia, w którym kończyna powinna być unieruchomiona, przystąpić do wykonywania ruchów biernych, w dalszym ciągu należy stosować ciepłe kąpiele, miesienie i ruchy czynne. Ścisłe przestrzeganie wszystkich powyższych wytycznych jest, zdaniem autora, niezbędne dla osiągnięcia dobrych wyników w leczeniu ran zakażonych.

W. Bross (Lwów).

Odsłanianie nerwu zwrotnego podczas częściowego wycięcia tarczycy. F. H. LAHEY. Surg. Gyn. a. Obstr. 66, 4, 1938.

Większość chirurgów w obawie uszkodzenia nerwu zwrotnego pozostawia podczas niecałkowitego wycięcia tarczycy sporą ilość tkanki gruczołowej w okolicy przebiegu nerwu zwrotnego. Mimo to, nie unika się uszkodzeń nerwu krtaniowego dolnego, które zdarzają się najczęściej przy opanowaniu krwawienia przez zbyt głębokie zakładanie kleszczyków Kochera. Autor w czasie każdego zabiegu wycięcia tarczycy odsłania nerw zwrotny w jego przebiegu od miejsca skrzyżowania z tętnicą tarczykową dolną do punktu wejścia jego do krtani. Uwidocznienie nerwu krtaniowego dolnego zabezpiecza nerw przed jego uszkodzeniem, a ponadto wycięcie tarczycy może być bardziej doszczętne, co jest ważne w przypadkach wola w nadczynności tarczycy. Autor wypróbował skuteczność swojego postępowania operacyjnego na dużym materiale klinicznym; w żadnym z 3.000 przypadków wola, operowanych w ciągu ostatnich 3 lat, nie wystąpiły powikłania pod postacią porażenia nerwu zwrotnego.

W. Bross (Lwów).

Zmiany ciśnienia w drogach żółciowych po wycięciu woreczka żółciowego. PUESTOW C. B. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 67, 1938.

Dolegliwości nawracające niekiedy po wycięciu pęcherzyka żółciowego u chorych z kamicą żółciową są przypisywane najczęściej zaburzeniom czynności zwieracza Oddi'ego i zmianom ciśnienia w drogach żółciowych. Dotychczasowe wyniki badań doświadczalnych nie rozstrzygają tego zagadnienia; według bowiem jednych autorów, usunięcie pęcherzyka żółciowego powoduje zwolnienie napięcia zwieracza Oddi'ego i stały odpływ żółci do dwunastnicy, według innych, zabieg ten powoduje wzrost ciśnienia w drogach żółciowych.

Badania autora, przeprowadzone na 85 chorych, u których wykonał wycięcie woreczka, wykazały, że po wycięciu woreczka żółciowego zwykle następuje całkowita utrata napięcia zwieracza Oddi'ego. Ciśnienie w drogach żółciowych, mierzone sposobem bezpośrednim przez sączek gumowy, jest podwyższone jedynie w pierwszych dniach po zabiegu, prawdopodobnie z powodu obrzęku brodawki Vatera, wywołanego zgłębnikowaniem. U chorych po wycięciu pęcherzyka żółciowego, u których w dłuższy czas (2—5 lat) po tym zabiegu wykonano choledochostomię, mierzono dla kontroli ciśnienie w drogach żółciowych; nie było ono nigdy zwiększone, co świadczy, że utrata napięcia zwieracza Oddi'ego po wycięciu woreczka żółciowego utrzymuje się stale. Z tego też powodu, zdaniem autora, nie można u chorych operowanych z powodu kamicy nawrotu dolegliwości przypisać czynnościowemu zwiększeniu napięcia zwieracza Oddi'ego, lecz raczej innej przyczynie, jak zmianom chorobowym w tkankach, otaczających drogi żółciowe lub, co zdarza się częściej, obecności kamieni żółciowych w przewodzie żółciowym wspólnym. Badania Crumpa, według którego kamicy pęcherzykowej towarzyszy w 24% przypadków kamica przewodu żółciowego wspólnego, wskazują, że ta okoliczność może być istotnie częstą przyczyną nawrotu dolegliwości.

Po wycięciu woreczka żółciowego jednym ze zwykłych następstw jest rozszerzenie dróg żółciowych. Autor w badaniach pośmiertnych stwierdził, że średnica przewodu żółciowego wspólnego, wynosząca w prawidłowych warunkach średnio 12,1 mm, u chorych po wycięciu pęcherzyka żółciowego wynosi średnio 20,9 mm. Przyczyna tego rozszerzenia pooperacyjnego dróg żółciowych nie jest jasna, zwolennicy wzrostu napięcia zwieracza Oddi'ego po operacji przypisują to rozszerzenie zwiększeniu ciśnienia w drogach żółciowych, natomiast autor tłumaczy je zaburzeniem w unerwieniu dróg żółciowych, które byłoby również przyczyną stałej utraty napięcia zwieracza Oddi'ego po wycięciu woreczka żółciowego.

W. Bross (Lwów).

Leczenie wypadnięć macicy. Wyniki późniejsze. A. HAMANT i R. WEILL. Soc. Fr. de Gyn. Nr 5, 1938.

Od roku 1928 do 1937 autorzy operowali 217 przypadków wypadnięć macicy, z których 77 oglądali powtórnie w rok, a czasem i po 10 latach od chwili operacji. Dobre wyniki otrzymali w 68 przypadkach. Autorzy rozróżniają 2 grupy operowanych: 1) kobiety, którym pozostawiono pochwę drożną (65 przypadków), z nich w 51 przyp. wykonano plastykę przedniej i tylnej ściany pochwy oraz krocza wraz ze skróceniem więzadeł.

Wynik dodatni w 48 przypadkach. Gorsze wyniki dawała sama tylko plastyka lub samo skrócenie więzadeł. 2) Kobiety starsze operowano sposobem le Forte'a. Na 12 przypadków oglądniętych powtórnie, w 8 wynik był dodatni. Złe wyniki w 4 przypadkach autor przypisuje wiekowi chorych.

H. Newlińska (Lwów).

Chirurgia zachowawcza jajników. A. HAMANT i L. GRIMAULT. Soc. Fr. de Gyn. Nr 5, 1938.

Autorzy uważają, że zachowanie przy operacji jajników nawet małej cząstki jajnika usuwa zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, a czasem daje możność chorej zajść w ciążę.

H. Newlińska (Lwów).

Uwagi w sprawie znaczenia leczniczego wyciągów maciczno jajnikowych po całkowitym usunięciu macicy. JEAN G. REGAD. Soc. Fr. de Gyn. Nr 6, 1938.

Autor pokrótce przypomina o roli macicy w utrzymaniu wydzielania gruczołów i omawia przypadki, w których kobiety po całkowitym wycięciu macicy leczone były wyciągami z jajników i macicy. Wynik leczenia był o wiele lepszy, jeżeli do wyciągów z jajników dodawano również wyciąg z macicy. Zaburzenia psychiczne i u. sympatycznego ustępowały w zupełności, na otyłość natomiast nie wywierało takie leczenie wpływu.

H. Newlińska (Lwów).

Jak sobie wyobrażam walkę z rakiem szyi macicy. L. OKINTCHITZ. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 10, 1938.

Jednym z najważniejszych czynników w walce z rakiem szyi macicy jest wczesne rozpoznanie choroby. Toteż autor zaleca wszystkim kobietom, które ukończyły 30 lat, zgłaszać się 2—3 razy w roku do specjalnych przychodni celem dokładnego zbadania. W razie stwierdzenia nadżerki. przeprowadza się reakcję Schillera z rozczynem lugolu oraz kolposkopię, według metody Hinselmana. Metoda ta oddaje wielkie usługi, gdyż w 10-krotnym powiększeniu uwidacznia zmiany, niewidoczne gołym okiem. Jeżeli nadżerka nie wykazuje cech złośliwości, leczy się zachowawczo. W razie podejrzenia, robi się próbny wycinek, który potwierdzić może rozpoznanie. Dalsze postępowanie zależne jest od rozwinięcia choroby. Przypadki należące do I grupy z ruchomą macicą są operowane. Należące do II grupy, z macicą mało ruchomą i naciekiem w przymaciczach, zostaja naświetlane. Pozostałe przypadki, które nie nadają się do leczenia tą metodą, mogą być leczone paliatywnie (resekcja *n. presacralis*, podwiązanie *art. hypogastrica*). Autor omawia dalej metody operacyjne. Za najlepszą uważa wycięcie macicy przez pochwę sposobem Schauty z modyfikacją Stoeckel'a.

H. Newlińska (Lwów).

Odczyny chemiczne i biologiczne w ciąży. I. BLITSTEIN. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 10, 1938.

Badania porównawcze odczynów ciążowych (Friedmann-Brouha, cukromocz florydzynowy, odczyn źrenicowy Bercovitza i próba hipercholesterynemii hormonalnej Maciottra i Martinez de Hoz) wykazały, iż najlepsze wyniki daje próba Friedmann-Brouha. Przy pomocy dokładnego dawkowania hormonu można odróżnić ciążę od zaśniadu groniastego, albo wykazać obumarcie płodu podczas ciąży. Pozostałe próby nie mają żadnego znaczenia praktycznego.

H. Newlińska (Lwów).

Macica jako narząd wewnątrzwydzielniczy. G. HIRTZ. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr 11, 1938.

Badania na królicach wykazały, że powstawanie ciałka żółtego jest związane z obecnością macicy lub jej wyciągami. Wycięcie macicy nie wpływa na ogólny rozwój i wygląd królicy, nie wywołuje zmian w tarczycy, nadnerczu i gruczołach sutkowych; w jajniku powoduje jedynie zmiany czynnościowe. Na ogólny wygląd starych królic wstrzykiwanie wyciągów z macicy nie wpływa zupełnie. W wyciągach z macicy krowy nieciężarnej nie stwierdzono ani folikuliny, ani hormonu gonadotropowego. Czynność więc luteinizacyjna zależna jest tylko od tkanek macicy. Z punktu widzenia klinicznego liczne argumenty przemawiają za czynnością wewnątrzwydzielniczą macicy. Toteż zdaniem wielu autorów, podczas operacyj ginekologicznych należy możliwie oszczędzać macicę i jajniki i zachowywać je częściowo lub w całości albo zastąpić usunięty narząd przez przeszczepienie czy wyciąg. W razie usunięcia macicy i jajników, należy przeszczepić również część macicy i jajnika lub podawać wyciąg jajnikowo-maciczny. *H. Newlińska* (Lwów).

Cukromocz w ciąży a przemiana hormonalna. L. NURNBERGER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105. Z. 1.

Wychodząc z założenia Heynemanna o wpływie hormonu ciałka żółtego na powstawanie cukromoczu ciążowego, przeprowadził autor w 2 odpowiednich przypadkach próby lecznicze środkami hormonalnymi. Wstrzykując codziennie po 2 cm³ kortigenu w ciągu paru dni, sprowadził wydalanie cukru w jednym przypadku do zera, w drugim do znacznego obniżenia wydalanego cukru. W pierwszym przypadku już w godzinę po wstrzyknięciu hormonu ciałka żółtego (prolutonu) cukier ponownie ukazał się w moczu. Spostrzeżenia te jednak nie przekonały autora o wpływie leczniczym kortigenu na cukromocz ciążowy, gdyż dokładne codzienne obliczenia ilości wydalanego cukru w drugim przypadku aż do porodu (w ciągu 74 dni) wykazały stałe samoistne obniżanie się cukru w moczu, a na 5 dni przed rozwiązaniem, cukru w moczu już nie można było wykazać. Stopniowe zmniejszanie się wydalanego cukru stoi zapewne w związku ze „starzeniem się" łożyska, które jest uważane za największy zbiornik luteiny w ciąży.

Wobec powyższego, autor w kilku przypadkach kobiet nieciężarnych próbował wpłynąć podawaniem hormonu ciałka żółtego na powstanie samoistnego lub pokarmowego cukromoczu. Wyniki były ujemne. Tak więc sprawa wpływu ciałka żółtego na powstawanie cukromoczu ciążowego, jak i wpływ leczniczy kortigenu pozostaje nierozstrzygniętą.

J. Lenczowski (Lwów).

O uszkodzeniach wewnątrzczaszkowych u noworodków w następstwie porodu miednicowego. T. BRANDER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105. Z. 4.

Badając stopień rozwoju umysłowego metodą Binet-Simon-Termana 376 dzieci w wieku od 7 do 15 lat, urodzonych przedwcześnie w klinice w Helsinkach, stwierdził autor, że odsetek dzieci tępych, źle się uczących był wyższy u tych, które się urodziły w położeniu miednicowym, niż u tych, które przyszły na świat w położeniu główkowym. Tłumaczyć to należy uszkodzeniem mózgu podczas przechodzenia następowego główki. Jako środek zapobiegawczy proponuje autor częstsze wykonywanie cięcia cesarskiego. (Pod względem położniczym wykonywanie cięcia cesarskiego tylko z tego względu byłoby co najmniej za radykalne, już chociażby dlatego, że płodów niedonoszonych czasem nie można utrzymać przy życiu).

J. Lenczowski (Lwów).

Szkodliwości na tle rzucawki porodowej, a ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego. L. WIRTH. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105. Z. 4.

Opis dwóch przypadków uporczywych bólów głowy, senności i zaburzeń wzrokowych u chorych na rzucawkę, uleczonych upustem płynu mózgowo-rdzeniowego. Ciśnienie wewnątrzczaszkowe było wzmożone. Te dwa przypadki dowodzą, że niekiedy upust płynu mózgowo-rdzeniowego może być z powodzeniem wykonywany w przypadkach zaburzeń ośrodków mózgowych w przebiegu rzucawki porodowej.

J. Lenczowski (Lwów).

Przypadek choroby Basedowa w ciąży. HANS DORR. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105. Z. 5.

Opis przypadku choroby Basedowa u kobiety, która trzykrotnie była w ciąży. Podczas pierwszej ciąży objawy ze strony tarczycy tak się pogorszyły, że zaszła potrzeba sztucznego przerwania ciąży. Następnie, pod wpływem odpowiedniego leczenia, stan się znacznie poprawił. Wkrótce potem chora ponownie zaszła w ciążę. Na ten raz, wbrew oczekiwaniom, nie wystąpiły żadne zaburzenia tarczycowe tak, że chora ciążę donosiła i urodziła płód siłami natury. W połogu silne wydzielanie mleka. W 4 miesiące po porodzie nagłe pogorszenie się objawów choroby Basedowa, które ustąpiły dopiero w rok po przeprowadzeniu starannego leczenia. Wkrótce po tej poprawie chora znowu zaszła w ciążę. Ciąża, poród i połóg zupełnie prawidłowe. Od tego czasu, jest to już pół roku po ostatnim porodzie. stan chorej jest dobry. Zastanawiając się nad zachowaniem się tarczycy w przedstawionym przypadku, przypuszcza autor, że czynnikiem leczniczym w chorobie Basedowa są hormony nadnercza. W ciąży, jak wiadomo, następuje znaczny przerost tego gruczołu, a prawdopodobnie i znaczne wzmożenie się jego czynności. W pierwszej ciąży nadnercza nie były jeszcze dostatecznie przygotowane do swego neutralizującego działania na tarczycę, stąd wytłumaczenie ostrego pogorszenia się objawów choroby Basedowa. W ciążach następnych działanie to w całej pełni się ujawniło. *J. Lenczowski* (Lwów).

Pooperacyjne odruchowe zaburzenie czynności nerek. F. HEIMANN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105. Z. 5.

U chorej po nadpochwowym odjęciu macicy z powodu mięśniaków wystąpił po operacji całkowity bezmocz. Azot pozabiałkowy wzrastał zastraszająco, chociaż ogólne samopoczucie było dobre. Wszelkie usiłowania pobudzenia do wydzielania moczu zawiodły. Sondowanie moczowodów wykazało obustronnie przeszkodę na wysokości 6 cm od pęcherza. Pyelografia dożylna wykazała brak wydzielania płynu kontrastowego przez nerki. Przypuszczano wobec tego odruchowe zahamowanie wydzielania moczu z powodu mechanicznej przeszkody (uchwycenie moczowodów w szew). Wobec powyższego po kilku dniach wykonano ponowne otwarcie jamy brzusznej dla kontroli. Mimo, że moczowody nie były uchwycone w szew, to jednak po rozluźnieniu otrzewnej w przymaciczach, udało się z łatwością wprowadzić kateter do górnych odcinków moczowodów i natychmiast zaczął odchodzić mocz w wielkiej ilości. Brzuch zaszyto. Od tego czasu wydzielanie moczu uregulowało się, azot pozabiałkowy spadł do normy. Badanie moczu nie wykazało nic patologicznego. *J. Lenczowski* (Lwów).

Płodność kobiety po amputacji i przyżeganiu części pochwowej, stosowanych w celach leczenia nadżerek i w przypadkach wydłużenia szyjki macicy. A. GRAF. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105. Z. 5.

Nieliczne doniesienia o wpływie częściowego lub całkowitego usunięcia szyjki macicy na płodność skłoniły autora do zajęcia się tą sprawą na podstawie własnego doświadczenia. Otóż okazało się, że na 21 przypadków autora, tylko 4 chore zaszły w ciążę i urodziły na czasie. Reszta po dokonaniu operacji w ciążę nie zachodziła. Przyżeganie nadżerek, jako też błony śluzowej kanału szyjki wpływało na płodność, nie tak, jak amputacja, lecz w mniejszym stopniu. I tak na 25 przypadków w 9 kobiety zaszły w ciążę, z tego 5 razy nastąpił poród na czasie, 2 razy poronienie oraz w 2 przypadkach ciąża jeszcze trwa. Z porównania obu tych sposobów leczenia nadżerek i stanów zapalnych szyjki macicy wydaje się, jakoby przyżeganie mniej szkodliwie wpływało na rozrodczość, aniżeli amputacja szyjki. Przyczyna tej różnicy polega, zdaniem autora, na tym, że macica pozbawiona szyjki nie wydziela zasadowego śluzu do pochwy, ułatwiającego poruszanie się plemników i wywierającego na nich wpływ chemotaktyczny.

J. Lenczowski (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Wczesne rozpoznanie gruźlicy płuc z punktu widzenia klinicznego i społecznego na podstawie obserwacji 1000 przypadków. FR. D'ANGELO. Difesa sociale. Nr 7. 1937.

Na konieczność wczesnego rozpoznania gruźlicy zwrócono uwagę we Włoszech prawie od chwili rozpoczęcia akcji przeciwgruźliczej. Jest to, wg zdania prof. Moreli, podstawowy i niezbędny warunek jej powodzenia. Tylko przy jego zachowaniu, ubezpieczenia będą w stanie, w ramach posiadanych funduszów, przetrzymywać chorych w sanatoriach aż do zupełnego wyzdrowienia, albo w przypadkach daleko posuniętych, które zawsze będą się zdarzać w mniejszej lub większej liczbie — do śmierci.

Wyższa Rada Lekarska na posiedzeniu w 1934 r. orzekła, że nie tylko z punktu widzenia opieki indywidualnej, lecz szczególnie ze względów zapobiegawczych odosobnienie chorego jest środkiem najbardziej skutecznym i ekonomicznym. Pomimo wielkiej propagandy wczesnego rozpoznania, należy stwierdzić, że jeszcze zbyt wielka ilość chorych zaczyna się leczyć w okresie daleko posuniętych zmian i wtedy wyleczenie jest albo całkiem niemożliwe, albo wymaga bardzo długiego czasu.

Autor, który jest lekarzem Instytutu Forlaniniego, zadał sobie trud przejrzenia 1000 kart choroby chorych, którzy korzystali z leczenia sanatoryjnego po raz pierwszy.

Na 1000 chorych zostało wyleczonych tylko 391 (39%), z tych 80 miało drobne zmiany nadające się do leczenia klimatycznego, 204 zmiany nieco większe i u tych zastosowano leczenie uciskowe, u 51 stwierdzono zrosty opłucnowe i wreszcie u 56 gruźlicę bardziej rozwiniętą, która jednak dawała możliwość zastosowania leczenia uciskowego. Postulatowi wczesnego rozpoznania odpowiadają przypadki grupy pierwszej, u których leczenie klimatyczne pozwoliło zwyciężyć organizmowi sprawę chorobową. Dużą grupę stanowią przypadki nieuleczone (609, z czego 317 mężczyzn i 292 kobiet). Według autora, przynajmniej 212 (34%) zawdzięcza swój stan pomyłkom lekarzy, zarówno specjalistów, jak i praktyków ogólnych oraz lekarzy przychodni, czy ośrodków rozpoznawczych dla gruźlicy.

Duża liczba pomyłek przypada na lekarzy ogólnych, gdyż chorzy przeważnie wolą iść do swego lekarza, unikając specjalistów w obawie piętna gruźlika. Dlatego Morelli zaleca, aby lekarze ośrodków rozpoznawczych zajmowali się również praktyką ogólną, co pozwoli na wykrywanie schorzeń gruźliczych, z racji porady w innych sprawach. Autor artykułu podaje, że w jednej z przychodni ogólnych w r. 1934 na 5786 przypadków stwierdzono 1552 (26%) przypadków gruźlicy, z czego wyleczonych zostało 1358 (86,5%). W r. 1935 odpowiednie cyfry wynosiły 4475, 1638 i 1416. Przyczyną błędów lekarzy ogólnych jest niedostateczna znajomość nowoczesnych metod rozpoznawczych i mały kontakt tych lekarzy ze specjalistami. Lekarze ogólni żywią poza tym pewną niechęć do ośrodków diagnostycznych w obawie przed utratą zaufania chorego.

Okres czasu, jaki upływa od chwili ustalenia rozpoznania do otrzymania miejsca w sanatorium, wynosi przeciętnie dla ubezpieczonych 5 miesięcy i 10 dni, dla nieubezpieczonych 10 miesięcy i 14,5 dnia. 50,1% otrzymało miejsca w ciągu 1 miesiąca 6 dni, a 35,1% w ciągu 9 mies. 12 dni. To opóźnienie wynikało często z nieprawidłowego leczenia (wapno przez szereg miesięcy) lub nieznajomości ze strony chorych ich praw ubezpieczeniowych. W mniejszym stopniu grały tu rolę zaniedbania, wynikłe z pozornie dobrych zdrowotnych warunków w domu, złego stanu majątkowego, niechęci do opuszczenia dzieci. Pomimo propagandy, brak jeszcze ciągle poczucia właściwego stosunku chorego do społeczeństwa i do siebie, świadomości, że chory na gruźlicę, który nie leczy się od początku swej choroby, postępuje niewłaściwie.

W celu uchronienia społeczeństwa od gruźlicy, niezbędne jest rozpowszechnianie wiadomości o charakterze objaśniającym jej szkodliwość i objawy chorobowe, jak gorączka, duszność, ogólne osłabienie, tak często lekceważone przez chorych. Na specjalną uwagę zasługuje propaganda higieniczno-społeczna w środowisku szkolnym, a zwłaszcza w szkołach początkowych; stąd powinny wychodzić nowe pokolenia świadome niebezpieczeństwa, jakie pociąga gruźlica i świadome środków obrony. Za pomocą specjalnych kursów przy uniwersytetach należy zmienić pojęcia niektórych lekarzy i udowodnić im, że gruźlica jest chorobą uleczalną, zwłaszcza jeżeli zostanie uchwycona w porę. Należy również uświadomić lekarzy o znaczeniu społecznym gruźlicy, zaznajomić ich ze stroną prawną i ubezpieczeniową tak, aby każdy lekarz wiedział, że nie tylko wtedy należy się uciekać do pomocy sanatorium, gdy choroba jest daleko posunięta, ale przede wszystkim w jej początku. Przy najmniejszej wątpliwości chory winien być posłany do ośrodka rozpoznawczego dla gruźlicy. Każda uporczywa gorączka, kaszel lub spadek na wadze stanowią powody, dla których lekarz musi uciekać się do pomocy Roentgena i lekarza specjalisty.

Prześwietlenie i zdjęcie promieniami Roentgena dopomagają bardzo do postawienia szybkiego rozpoznania. Te środki rozpoznawcze muszą być udostępnione nawet najuboższej ludności.

Ważne jest, jak już powiedziano wyżej, aby ośrodki rozpoznawcze nabrały charakteru przychodni ogólnych, gdyż w wielu wypadkach gruźlicę wykrywa się u chorego, który przychodzi z zupełnie innych powodów.

Dzieci, w chwili zapisywania się do szkoły, powinny zostać poddane badaniu lekarskiemu ogólnemu i promieniami Roentgena.

Rozciągnięcie ubezpieczenia od gruźlicy na pracowników rolnych da prawdopodobnie w krótkim czasie wyraźną poprawę gruźlicy na wsi, pozostaje jeszcze załatwienie sprawy ubezpieczenia nauczycieli szkół początkowych, których praca w razie choroby na gruźlicę może spowodować zakażenie dzieci.

Uraz a gruźlica. G. ORNSTEIN i D. ULMAR. Industrial Medicine. Nr 3. 1937.

Od czasu wprowadzenia obowiązku wypłaty odszkodowań w związku z wypadkami przy pracy, zagadnienie związku między urazem i gruźlicą nabrało wielkiego lekarskiego i prawnego znaczenia. Zagadnienie jest ważne zarówno dla pracodawców, jak i robotników. Obydwie grupy były często pokrzywdzone z powodu mylnego ujmowania wpływu urazu na rozwój gruźlicy.

Autorowie rozpoczynają od stwierdzenia, że uraz jako jedyna przyczyna nie może spowodować gruźlicy. Przyczyną gruźlicy może być tylko prątek gruźlicy, wobec tego związek między urazem a gruźlicą może być tylko pośredni. Tylko w przypadku bardzo ostrego urazu, przenikającego klatkę pier-

siową, prątki mogą być wszczepione do tkanki płucnej i uraz stanowić będzie bezpośrednią przyczynę schorzenia gruźliczego. Fakt taki może się zdarzyć jednak bardzo rzadko.

W innych przypadkach, jeżeli uraz może w ogóle odegrać jakąś rolę, prątki gruźlicze muszą być obecne w płucu. Autorowie omawiają szeroko patogenezę gruźlicy płuc i wysuwają możliwość, że źródłem, z którego prątki gruźlicze mogą zaatakować płuca pod wpływem urazu, może być zagojony i zwapniały zespół pierwotny. Przytaczają zdanie Mayer'a, że przyczynowy związek między urazem i gruźlica nie jest nigdy tak widoczny, jak między urazem, a innymi zakażeniami. Jest to spowodowane wysoką częstością gruźlicy wśród ogółu ludzi oraz ukrytych urazów i charakterystycznym opóźnieniem rozwoju oraz przewlekłym przebiegiem choroby. Autorowie podnoszą, że okres czasu między urazem a rozwojem gruźlicy nie może przekraczać 6 miesięcy, jeżeli ma być uważany jako czynnik przyczynowy lub współdziałający w rozwoju schorzenia gruźliczego.

Autorowie podają kilka przypadków wystąpienia po urazie ostrych objawów gruźlicy u osobników ze stwierdzonymi poprzednio nieznacznymi objawami, które pozwalały na normalną pracę. Autorowie są zdania, że jeżeli rozwój gruźlicy ma być uważany za następstwo urazu, objawy muszą wystąpić w ciągu 2 tygodni i dlatego w tym czasie winno być wykonane zdjęcie rentgenowskie. Posuwają się nawet tak daleko, że żądają wydania prawa o przymusowym dokonywaniu zdjęcia klatki piersiowej w ciągu 48 godzin po urazie i powtórzenia po 2 tygodniach.

Jeżeli uraz ma spowodować uczynnienie procesu gruźliczego, obecność zmian będzie stwierdzona przy pierwszym zdjęciu.

Co do odpowiedzialności pracodawcy, to wg zdania autorów, odszkodowanie dotyczy tylko wpływu urazu jako czynnika, wywołującego zaostrzenie lub uczynnienie procesu chorobowego i odpowiedzialność kończy się z chwilą doprowadzenia schorzenia do stanu w chwili urazu. Gruźlica pozapłucna odgrywa również ważną rolę w zagadnieniach związku między urazem a przebiegiem schorzenia. Sprawa jest tutaj o wiele trudniejsza, ponieważ gruźlica wielu narządów przebiega przez bardzo długi czas bezobjawowo i daje o sobie znać dopiero w daleko posuniętym okresie (np. gruźlica kości). W każdym razie stwierdzony bez zastrzeżeń w kilku przypadkach rozwój gruźlicy w miejscu poprzedniego urazu, każe uznać istniejący związek. Trzeba przypuszczać, że zakażenie uszkodzonego miejsca nastąpiło na drodze krwionośnej z innego ogniska w ustroju, najczęściej w płucach.

Rola lekarza w polityce demograficznej Włoch. E. VIGLIANI i V. GIUSEPPE. Rassegna di Medicina applicata al lavoro industriale. Nr 4, 1937.

W ostatnich czasach rządy poszczególnych krajów starają się usilnie o to, aby z dobrodziejstw wiedzy lekarskiej korzystali wszyscy obywatele bez różnicy ich stanowiska społecznego, wychodzą bowiem ze słusznego założenia, że ilość zdrowych obywateli, to potęga państwa i że wraz ze wzrostem higieny i zdrowotności obywateli zwiększa się jego siła. Dotychczas medycyna miała raczej charakter indywidualny, w ostatnich jednak czasach nabiera coraz więcej charakteru społecznego. Zadaniem jest: 1) by ze zdobyczy medycyny korzystali wszyscy obywatele, 2) aby główny nacisk położony był na zapobieganie, zapobieganie bowiem chorobom jest lepsze i donioślejsze w skutkach, niż leczenie, 3) aby każdy obywatel przez całe życie miał zapewnioną pomoc i opiekę lekarską.

Autor niniejszego artykułu dzieli działalność lekarza na szereg faz, z których każda jest związana z poszczególnym okresem życia człowieka. Porusza zagadnienia związane z eugeniką, propagując przedślubne porady lekarskie, następnie opisuje akcję ośrodków walki z niepłodnością, które wskutek ich doniosłego znaczenia zasługują na troskliwą opiekę ze strony państwa.

W dalszym ciągu autor omawia patologię ciąży, porodu oraz zagadnienie śmiertelności dzieci i dowodzi, że wielką ilość istot ludzkich można by uratować, gdyby każdy przypadek ciąży był zgłaszany i pozostawał pod opieką lekarza.

Co się tyczy dzieci i młodzieży, to zadanie lekarza jest zgodne z programem organizacji Opera Balilla, stawiającej sobie za cel uzyskanie tężyzny młodych organizmów i dążącej do tego głównie przez organizowanie kolonij letnich.

Do chorób w okresie wieku dojrzałego, które wyrządzają najwięcej szkody z punktu widzenia demograficznego, zaliczyć należy gruźlicę, choroby weneryczne, alkoholizm, schorzenia układu krążenia i nerek.

Autor kończy swój artykuł wyrażając życzenie, aby medycyna nabierała coraz bardziej charakteru zapobiegawczego i aby opieka lekarska objęła wszystkich obywateli, ze szczególnym uwzględnieniem dzieci.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 5. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego z dnia 19 października 1938 roku

I. Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego zebrania naukowego z dnia 21. IX. 1938 r.

II. *Pokazy.*

1. Kol. Nasiłowski *przedstawia dwóch ozdrowieńców po nagminnym zapaleniu opon mózgowych:* a) *niemowlę 4-miesięczne;* b) *chłopca lat 7.*

W obu przypadkach wyhodowano meningokoka (Wojew. Zakład Higieny w Katowicach). Pierwszy przypadek leczono nakłuciami lędźwiowymi, wprowadzaniem powietrza do kanału lędźwiowego, nakłuciami obu komór mózgowych bocznych i wprowadzeniem roztworu 5% septaziny dokomorowo (po 10 cm³ do każdej) oraz podawaniem septaziny doustnie i wśródmięśniowo. Podkreślić należy polepszenie po wprowadzeniu septaziny dokomorowo.

W drugim przypadku stosowano surowicę meningokokową wieloważną do kanału lędźwiowego, a septazinę do kanału, wśródmięśniowo i doustnie. Septazina do kanału i wśródmięśniowo w 5% roztworze. Wprowadzano również powietrze do kanału. Nakłuć lędźwiowych było 7. Septaziny 5% wprowadzono do kanału ogółem 50 cm³, wśródmięśniowo 50 cm³, septaziny doustnie 20 tabletek. Okres gorączkowy trwał dwa tygodnie. Odnoszono wrażenie, że następowała szczególna poprawa każdego dnia po wprowadzeniu septaziny do kanału lędźwiowego.

Surowica, którą zastosowano przede wszystkim na żądanie innych lekarzy konsultantów, zdaniem prelegenta, nie miała znaczenia decydującego.

U obu ozdrowieńców nie stwierdza się złych następstw w układzie nerwowym.

Omówiono leczenie związkami sulfamidowymi zapaleń opon mózgowych, a szczególnie nagminnego.

Dane statystyczne, zebrane podczas epidemii w Afryce (Niger Fr.) i porównanie przypadków leczonych surowicą i związkami sulfamidowymi przemawiają na korzyść chemoterapii.

Tak samo klinicyści francuscy w Paryżu (Tixier) osiągnęli lepsze wyniki za pomocą chemoterapii, niż za pomocą leczenia surowicą.

W uzupełnieniu kol. Osiński pokazuje i omawia klisze, zrobione po wentrikulografii.

2. Kol. Starzewski *przedstawia cztery bardziej interesujące przypadki operacyjne* z Oddziału Ginekologicznego Centralnego Szpitala Ubezp. Społ. w Sosnowcu: a) Przypadek raka szyjki macicy u kobiety w ciąży, operowanej doszczętnie sposobem Wertheima. Po czym omawia zachowanie się raka szyjki w ciąży i sposób postępowania w zależności od wielkości ciąży i stopnia rozwoju raka.

b) Przypadek zachowawczego usunięcia mięśniaka w ciąży, który ze względu na charakter i szybki rozwój budził podejrzenie o nowotwór złośliwy. Następnie omawia sposoby zachowawczego leczenia mięśniaków.

c) Przypadek raka pierwotnego jajowodów, należący do rzadkości; omówiono zapatrywania na powstawanie tego rodzaju nowotworów.

d) Wspólnie z kol. M. Trawińskim — przypadek olbrzymiego tłuszczaka, leżącego pozaotrzewnowo u kobiety w wieku starszym.

3. Kol. M. Trawiński: a) pokazuje chorego, lat 35, którego operował przed 7 miesiącami z powodu niezrośniętego złamania kości piszczelowej, brak zrostu datuje się od 8 miesięcy. Zastosował sposób Matti'ego — wypełnienie przestrzeni między końcami złamania drobnymi wiórkami kostnymi, pobranymi z sąsiedztwa. Nastąpił zrost w względnie krótkim czasie. Obecnie kończyna mocna; chory zaczyna chodzić nawet bez oparcia.

b) Omawia przebieg i powikłania ostrego zapalenia szpiku kostnego i pokazuje dwóch chłopców w wieku 14 i 16 lat, u których wystąpiły krwotoki obfite z tętnic przeżartych sprawą ropną. Młodszy z nich cierpiał na zapalenie szpiku kości strzałkowej i krwawił dwa razy, przy czym za każdym razem stan jego tak się pogarszał, że trzeba było przetaczać krew.

Starszy chłopak miał sprawę umiejscowioną w udzie i przebył jeden groźny krwotok, po którym też przetoczenie krwi było konieczne.

c) Pokazuje rentgenogramy i chorych operowanych z powodu złamania obojczyka z dużym przemieszczeniem lub z odłamami pośrodkowymi. Zespolenie krwawe stosuje tylko wyjątkowo, jeżeli inne sposoby nie dają wyniku zadawalającego.

We wszystkich 4 pokazanych przypadkach nastąpił zrost ściśle anatomiczny z dobrym wynikiem czynnościowym.

d) Pokazuje chorą, lat 51, operowaną przed dwoma miesiącami z powodu ciężkich napadów bólów typu kamicy żółciowej. Na Oddział przybyła z ciężką żółtaczką. Podczas zabiegu okazało się, że woreczka żółciowego w ogóle nie ma, pozostał tylko niewielki kłębek bliznowaty. Przewód żółciowy wspólny był bardzo szeroki i zawierał trzy duże kamienie. Nacięto go, kamienie usunięto i otwór szczelnie zeszyto. Pozostawiono sączek. Przebieg pooperacyjny pomyślny. W ciągu pewnego czasu przez sączek wydzielała się żółć, potem nastąpiło zupełne wygojenie. Stolce przybrały prawidłowe zabarwienie, chora wyzdrowiała.

4. Kol. Osiński i M. Trawiński pokazują przypadek odosobnionego zwichnięcia kości pośredniej nadgarstka po urazie. Obraz rentgenowski był nader wyrazisty. Zastosowano leczenie operacyjne; dostęp od strony dłoniowej. Udało się nastawić zwichniętą kość zupełnie dokładnie. Wynik bardzo dobry.

5. Kol. Buchacz pokazuje: a) chorego, lat 32, po wypadku w pracy. Ugodzony w lewą okolicę pachwinową rozżarzonym prętem żelaznym, przybył w stanie ogólnym b. złym, prawie beznadziejnym, bez tętna. Po bezskutecznej walce z wstrząsem pourazowym wysokiego stopnia, poddano go zabiegowi operacyjnemu w znieczuleniu miejscowym polokainą 1%. Po otwarciu brzucha w linii środkowej okazało się, że w jamie otrzewnowej było dużo skrzepłej i płynnej krwi; poza tym rozległy krwiak pozaotrzewnowy na tylnej ścianie jamy brzusznej. Ściślejsze badanie ustaliło, że rozerwana była otrzewna w miednicy małej oraz krezka esicy. Miejsca krwawienia nie znaleziono; pochodziło ono najprawdopodobniej z rozerwanej żyły biodrowej wspólnej. Wobec tego ograniczono się jedynie do usunięcia skrzepów, zeszycia otrzewnej i pozostawienia sączka gazowego. Wycięto również ranę po urazie i zeszyto ją i pozostawiono sączek. Po zabiegu przetoczono choremu 400 cm^3 krwi z grupy 0. Przebieg pooperacyjny gładki, powikłany jedynie ropieniem w powłokach. Wyleczenie po 4 tygodniach.

b) Dwóch chorych po operacji paluchów koślawych obustronnych. Zabieg polegał na zdłutowaniu wyrośli kostnych, klinowej resekcji główki pierwszej kości śródstopia i opatrunku kleinowym. W obu przypadkach wynik pooperacyjny dobry. Ruchomość w stawach śródstopno-paliczkowych zachowana; chorzy bólów nie mają, chodzą prawidłowo.

Nawiązując do powyższego pokazu, pokrótce omawia prelegent leczenie palucha koślawego.

W dalszym ciągu odbyła się dyskusja.

Nawiązując do przypadku wieloogniskowej gruźlicy kręgosłupa, pokazywanego na ostatnim zebraniu naukowym, kol. M. Trawiński podnosi, że nawet w naszych warunkach ta postać gruźlicy może być wyleczona przy odpowiednim leczeniu i wyraża swe uznanie kol. Gawlikowi za otrzymany przezeń wynik. Wyraża życzenie, aby zwracać uwagę na te przypadki wcześnie i nie dopuszczać do przetok.

W sprawie przypadków kol. Nasiłowskiego, dotyczących wyników leczenia zapalenia nagminnego opon mózgowych septaziną, zabierali głos kol. Ingster, Sokołowski, Trawiński i Osiński.

W sprawie pokazu kol. Starzewskiego zabierał głos kol. Lipski.

W sprawie guza zaotrzewnowego zabierali głos kol. Lipski, Molicki, Starzewski, Trawiński i Wołkowicz.

W sprawie przypadku kol. M. Trawińskiego (złamanie kości podudzia z wytworzeniem się następczym stawu wrzekomego oraz wynik leczenia operacyjnego) w dyskusji przemawiali kol. Lipski, Molicki i M. Trawiński.

Prezes: *Dr M. Trawiński.*
Sekretarz: *Dr M. Bieńkowski.*

Listy do redakcji

JWPanie Profesorze!

Proszę uprzejmie o umieszczenie następującego wyjaśnienia: Artykuł dr Sidora pt.: „Operacja m. Frangenheim-Goebel-Stoeckel w przypadku incontinentia urinae" został wydrukowany w Pol. Gaz. Lek. Nr 11, 1939 r. jako praca oryginalna bez mojej zgody, gdyż zgodziłem się jedynie na umieszczenie go jako streszczenia z przedstawienia przypadku na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Modyfikacja tej operacji zostanie przedstawiona na Zjeździe Polskiego Towarzystwa Chirurgów i opublikowana w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym.

Łączę wyrazy głębokiego szacunku

Prof. dr Stanisław Laskownicki.

Wiadomości bieżące

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

IV Międzynarodowy Kongres Patologii Porównawczej odbędzie się w Rzymie w czasie od 15. V. — 20. V. br.

Zjazd Okulistów Polskich, który miał się odbyć dnia 3—5 kwietnia br. w Żegiestowie został odwołany. Zjazd ten odbędzie się w jesieni.

W dniach 11—16 września 1939 r. odbędzie się w Atlantic City, New Yersey, U. S. A. III Międzynarodowy Kongres Przeciwrakowy. Referaty zgłaszać należy (wraz ze streszczeniem) przed dniem 1 maja br. do zaopiniowania przez prezydium Kongresu. Referaty muszą być wygłoszone osobiście przez autora. Adres: Prof. F. C. Wood, President of the 3-rd International Cancer-Congress, 630 West 168 street, New York, N. Y. Bliższych informacyj o zapisach, referatach, przeźroczach itp. udzielać będzie dr B. Wejnert, Warszawa, Marszałkowska 73. Tel. 8-15-12.

Różne

Z kraju

Polski Komitet do spraw ratownictwa i pierwszej pomocy lekarskiej w wypadkach nagłych organizuje w Poznaniu dnia 2 kwietnia 1939 r. Zjazd delegatów pogotowi ratunkowych, działających na terenie R. P. Zjazd ma na celu omówienie obecnego stanu ratownictwa w Polsce (na podstawie opracowanej ankiety) i opracowanie uchwał, które przyczyniłyby się do rozwoju już istniejących i powstawania nowych stacji ratunkowych. Zgłoszenia na Zjazd przyjmuje sekretariat Komitetu, Warszawa, Leszno, Nr 58 — Pogotowie Ratunkowe.

Staraniem Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie odbędzie się w czasie od dnia 12. do 22. IV. br. VI kurs dla młodych matek. Kurs ten obejmie wykłady takiej treści, jak higiena ciąży, pielęgnowanie niemowlęcia zdrowego, odżywianie niemowlęcia zdrowego, krzywica, jej skutki i zapobieganie, choroby weneryczne wśród matek i niemowląt, ochrona niemowlęcia przed gruźlicą. Nadto specjalny wykład poświęcony zostanie opiece nad ciężarną i dzieckiem w Ubezpieczalni Społecznej. Niezależnie od wykładów teoretycznych odbędą się ćwiczenia praktyczne z zakresu pielęgnowania niemowląt i przygotowywania dla nich najprostszych mieszanek. Kurs odbywać się będzie w godzinach popołudniowych, nie wcześniej niż przed godziną 18 tak, że nawet matki pracujące zawodowo mogą wziąć pełny udział w wykładach. Spodziewać się należy dużego zainteresowania i licznej frekwencji na kursie, tym bardziej, że wykłady prowadzić będą znawcy przedmiotu, mianowicie: zastępca naczelnego lekarza lwowskiej Ubezpieczalni dr Stanisław Bühn, dr Karol Markel, dr Henryk Mierzecki, dr Marian Otto, prymariusz dr Maksymilian Seidler, dr Józef Tomaszewski oraz starsza higienistka Rejmanowa.

W ciągu lutego br. Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie udzieliła za pośrednictwem lekarzy domowych 56.338 porad; w tym samym czasie ilość porad udzielonych przez lekarzy specjalistów wyniosła 33.678. We własnych szpitalach i sanatoriach przebywało 1.313 chorych, przez ogólną ilość 11.360 dni leczenia. W sanatoriach obcych przebywało z ramienia Ubez-

pieczalni lwowskiej 77 chorych, ogółem przez 1.568 dni leczenia. Zleceń do obcych szpitali wydała Ubezpieczalnia 517. Z zakresu pomocy dentystycznej wykonano w lutym br. 809 plomb, 1.427 znieczuleń, 4.182 usunięć zębów oraz 71 protez. W tym czasie przeprowadzono 9.506 leczeń fizykalnych w zakładach własnych i obcych, 20.967 różnych innych zabiegów (zastrzyki, bańki, masaże, nakłucia, opatrunki itp.), 10.054 badań analityczno-lekarskich oraz wydano 117.623 rozmaitych leków. Koszt pomocy leczniczej wyniósł w lutym br. kwotę 308.268 zł.

Belgia

W Brukseli ma być stworzona duża biblioteka poświęcona pamięci króla Alberta I. W bibliotece tej znajdzie pomieszczenie zbiór książek lekarskich angielskich, ofiarowanych dla biblioteki przez Chamberlaina. Zbiór tych książek angielskich będzie się nazywał „darem Chamberlaina".

Niemcy

Spożycie alkoholu w Niemczech wzrosło do nienotowanych poprzednio ilości.

Indie

Z pięciu milionów trędowatych na całym świecie, jeden milion chorych przypada na Indie, gdzie częściej chorują mężczyźni.

Filipiny

Od czasu wprowadzenia szczepień przeciw ospie, liczba śmiertelnych wypadków wybitnie się zmniejszyła, podczas gdy dawniej choroba ta powodowała bardzo wielką śmiertelność. W Indiach Angielskich jeszcze w r. 1936 zmarło z powodu ospy 100.000 ludzi. Obecnie dopiero 49% dzieci podlega szczepieniu ochronnemu.

Stany Zjednoczone A. P.

Biuletyn statystyczny St. Zjedn. podaje, że liczba urodzin zmniejsza się proporcjonalnie do urbanizacji danych okolic. W St. Zjedn. zwiększa się coraz bardziej liczba mieszczan.

Komunikaty

XIX Zjazd Psychiatrów Polskich w Choroszczy. Komunikat nr 2. — I. Na Zjazd mający się odbyć w dniach 27—29 maja br. zgłoszono referatów 33. 1. Prof. dr Błachowski (Poznań): Rola psychicznie chorych w rodzinach opiekunów wiejskich (z opieki pozazakładowej w Choroszczy). 2. Dr Bornsztajn (Warszawa): Typy kliniczne psychoz inwolucyjnych i ich klasyfikacja. 3. Doc. dr Bychowski (Warszawa): Zaburzenia w obrazie własnego ciała w patoplastyce psychozy. 4. Doc. dr Bychowski i dr Kleimzweig (Warszawa): Sprawy schizofreniczne w okresie inwolucyjnym (zgłoszenie zastrzeżone). 5. Dr Chlewińska-Osmólska (Choroszcz): O pracy pielęgniarskiej w opiece pozazakładowej. 6. Dr Dąbrowski (Warszawa): Potrzeba reformy programu studiów psychiatrycznych z punktu widzenia higieny psychicznej. 7. Dr Dąbrowski (Warszawa): Eksperyment w zakresie opieki pozazakładowej nad dziećmi psychopatycznymi. 8. Dr Deresz (Choroszcz): Plan organizacji pomocy lekarskiej psychicznie chorym w Polsce a opieka pozazakładowa. 9. Dr Dretler (Kobierzyn): Wpływ starości na ujawnienie utajonych heredodegeneracyj. 10. Dr Dretler (Kobierzyn): Wpływ ściany naczyń na ukrwienie mózgu w wieku starczym. 11. Dr Emilianowicz (Choroszcz): Próba charakterystyki opiekunów w Choroszczy. 12. Dr Emilianowicz (Choroszcz): O segregacji chorych psychicznie do opieki pozazakładowej. 13. Dr Emilianowicz (Choroszcz): O wpływie opieki pozazakładowej na chorych psychicznie. 14. Dr Higier (Warszawa): W sprawie terminologii psychozy inwolucyjnej. 15. Dr Hrynkiewicz (Choroszcz): Zestawienie porównawcze zmian płynowych i histopatologicznych w porażeniu postępującym. 16. Dr Jankowska (Warszawa): Socjologiczne znaczenie opieki rodzinnej nad psychicznie chorymi. 17. Dr Kaczyński (Warszawa): Materiał psychoz przedstarczych Kliniki U. J. P. 18. Dr Kaleniewiczówna (Warta): Opieka pozazakładowa nad psychicznie chorymi w Warcie. 19. Dr Lichtensztein (Drohobycz): Więzienne szpitale psychiatryczne a symulanci. 20. Dr Łapiński (Milanówek): Ustosunkowanie się chorych do nawiedzających ich złudzeń. 21. Dr Meissner (Kobierzyn): Zaburzenia psychiczne spowodowane miażdżycą tętnic. 22. Dr Mikulski (Gostynin): W sprawie opieki przyszpitalnej. 23. Dr Pieskow i dr Cwynar (Wilno): Obserwacja nad zmianą obrazu chorobowego schizofrenii u chorych, przeniesionych z zakładów psychiatrycznych zamkniętych do opieki pozazakładowej, poczynione na materiale Opieki Rodzinnej nad psychicznie chorymi w województwie wileńskim. 24. Dr Sadowski (Choroszcz): Trudności diagnostyczne w psychozach inwolucyjnych. 25. Prof. dr Semerau-Siemianowski (Warszawa): Krążenie w wieku przedstarczym. Tytuł jeszcze nie ustalony. 26. Dr Stryjeński (Kobierzyn): Pierwiastek lękowo-depresyjny w psychozach inwolucyjnych. 27. Dr Świerczek (Owińska): Psychozy inwolucyjne na podstawie materiału Zakładu Psychiatrycznego w Owińskach. 28. Dr Szpakowski (Grodzisk): Opieka pozazakładowa nad psychopatami aspołecznymi i antyspołecznymi. 29. Dr Terajewicz (Choroszcz): Projekt rozbudowy opieki pozazakładowej w Choroszczy. 30. Dr Terajewicz (Choroszcz): Zagadnienia prawne związane z istnieniem opieki pozazakładowej. 31. Dr Traczyński (Choroszcz): Próby ustalenia zmian hematologicznych w psychozach inwolucyjnych. 32. Doc. dr Wilczkowski (Gostynin): Zagadnienie patofizjologiczne zaburzeń psychicznych w okresie inwolucyjnym. 33. Prof. dr Zieliński (Poznań): Podłoże konstytucyjne w psychozach inwolucyjnych. — Celem zwiedzenia Opieki Pozazakładowej w drugim dniu Zjazdu, w tym dniu ogranicza się czas trwania referatów głównych na 30 minut, pozostałych na 15 minut. II. Uczestnicy Zjazdu oraz osoby im towarzyszące mogą na życzenie zamieszkać podczas Zjazdu na terenie Szpitala w Choroszczy. Na żądanie Komitet zamówi pokoje w hotelach w Białymstoku. Komunikacja z Białymstokiem odbywać się będzie samochodami i autobusami. III. W drugim dniu Zjazdu odbędzie się zwiedzenie terenu Opieki Pozazakładowej. Ponadto projektuje się urządzenie wycieczki krajoznawczej w czasie Zjazdu. IV. Opłata za uczestnictwo w Zjeździe wynosi 15 zł; dla osób towarzyszących oraz asystentów szpitali i klinik 7.50 zł. V. W zależności od decyzji Ministerstwa Komunikacji, uczestnikom Zjazdu przysługiwać będą zniżki kolejowe przy przejeździe od miejsca zamieszkania do Białegostoku i z powrotem. — Referentów uprasza się o nadesłanie streszczeń referatów w terminie do dnia 1 kwietnia br. Streszczenia te zostaną wydrukowane i rozesłane wszystkim uczestnikom Zjazdu. Opłaty zjazdowe uprasza się wpłacać na konto P. K. O. Nr 68544, Białostockiego Wojewódzkiego Zakładu Psychiatrycznego w Choroszczy lub kierować przekazem pocztowym pod adresem Komitetu Organizacyjnego. Celem ustalenia liczby uczestników Zjazdu uprasza się o możliwie prędkie zgłoszenie uczestnictwa.

Redakcja otrzymała

W. H. Veil: Der Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1939. Cena: 70 RM.

Société des Nations — Chronique de l'organisation d'hygiène. Vol. I. Nr 4. 1939.

F. Lickint: Tabak und Organismus. Wyd. Hippokrates-Verlag Marquardt et Cie. Stuttgart 1939. Cena: 45,50 RM.

M. Lange: Der Muskelrheumatismus. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1939. Cena: 4,50 RM.

E. Koch: Allgemeine Elektrokardiographie. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1939. Cena: 2,25 RM.

A. Fonio: Chirurgie und rheumatische Krankheiten. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1939. Cena: 11,25 RM.

Dziennik Urzędowy Izb Lekarsko-Dentystycznych. Nr 3. 1939.

Phytopathology. Vol. 29. Nr 2. 1939.

Nasze Zdroje i Letniska. Nr 3. 1939.

G. Sawa: Jak zostałem chirurgiem. Tow. Wydawn. „Rój". Warszawa 1939.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.